

Aus der Klinik und Poliklinik für Psychotherapie der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz

GERUCHSSINN - PSYCHOSOMATISCHE FUNKTIONSTÖRUNG
UND PSYCHOSOMATISCHE KRANKHEIT
(Eine Literaturzusammenstellung)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von
ROLAND SCHLEIFFER
aus Wiesbaden

Mainz 1972

1973

Aus der Klinik und Poliklinik für Psychotherapie der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz

GERUCHSSINN - PSYCHOSOMATISCHE FUNKTIONSTÖRUNG
UND PSYCHOSOMATISCHE KRANKHEIT
(Eine Literaturzusammenstellung)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von
ROLAND SCHLEIFFER
aus Wiesbaden

Mainz 1972



Dekan:	Professor Dr. med. K.H. Bäöler
Referent:	Professor Dr. med. D. Langen
Korreferent:	Professor Dr. med. W. Kley

Tag der mündlichen Prüfung: 11.1.1973

MEINEN ELTERN

GEWIDMET

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung	6
2. Zur Anatomie und Physiologie des Geruchssinns	7
2.1 Makroskopisch-anatomische Einteilung	7
2.2 Zytoarchitektonische Einteilung	8
2.3 Olfaktorisches Epithel	8
2.4 Bulbus olfactorius (Primäres Zentrum)	9
2.5 Sekundäre Riechzentren	10
2.6 Tertiäre Riechzentren	11
2.7 Regulationsmechanismen	15
2.71 Rückkoppelungsmechanismen	15
2.72 Spezifische zentrale Kontrolle	17
2.73 Kontrolle durch die Formatio reticularis	18
2.8 Olfaktorischer Einfluß auf die Formatio reticularis	19
3. Vegetative Reaktionen auf Geruchsreize	20
3.1 Vegetative Reflexe	20
3.2 Konditionierte Reaktionen	21
3.3 Einfluß des Geruchssinns auf die Ernährung	21
3.4 Beziehungen zwischen Nase und sexuellen Funktionen	23
3.41 Klinische Beobachtungen	23
3.42 Experimentelle Untersuchungen	24
4. Änderungen in der Geruchsempfindlichkeit	26
4.1 Einfluß von Sexualhormonen	26
4.2 Einfluß von Psychopharmaka	28
4.3 Einfluß von Nebennierenrindenhormonen	28

	Seite
5. Ausfall des Geruchsvermögens	29
5.1 Kongenitale Geruchsstörungen	30
5.2 Experimentelle Geruchsstörungen	30
5.3 "Sensory deprivation"	33
6. Bedeutung des Rhinenzephalon für das Gesamtverhalten	34
7. Pheromone	37
7.1 Physiologische Wirkungen	38
7.2 Wirkungen auf das Verhalten	39
7.21 Sexualverhalten	39
7.22 Aggression	39
7.23 Markierung	39
7.24 Interspezifisches Verhalten	40
7.3 Menschlicher Eigengeruch	41
7.4 Bedeutung der Pheromone für den Menschen	42
8. Zur Psychologie und Psychopathologie des Geruchssinns	44
8.1 Normalpsychologisches Verhalten	44
8.2 Geruchswahrnehmungsstörungen	46
8.21 Parosmien	46
8.22 Olfaktorische Halluzinationen	47
8.3 Bedeutung des Geruchssinns in der psychosexuellen Entwicklung	52
8.4 Geruchssinn und seelische Störung	55
8.5 Geruchssinn und psychosomatische Störung	57
9. Diskussion	61
10. Zusammenfassung	65
11. Literaturverzeichnis	67

1. Einleitung

Überblickt man die wissenschaftliche Literatur, die sich mit dem Geruchssinn befaßte, fällt im Vergleich zu den anderen Distanzsinnen die Diskrepanz zwischen der relativ einfachen neuronalen Struktur und dem Mangel gesicherter wissenschaftlicher Informationen auf (SHAPIRO, 1968).

Mehrere Ursachen lassen sich vermuten. Zum einen könnte die Tatsache, daß der Geruchssinn den sog. "niederen Sinnen" zugeordnet wird - eine Auffassung, gegen die sich schon HENNING (1924) und ZWAARDEMAKER (1925) in den ersten Monographien wandten - keinen hinreichenden Anreiz darstellten, sich eingehender mit diesem Thema zu befassen.

Zum anderen liegen einige Schwierigkeiten im olfaktorischen System selbst begründet. Es ist schwierig, den Geruchssinn experimentell zu untersuchen, da das kleine Rezeptorenfeld, das sich im obersten Anteil der Nasenhöhle befindet, schlecht zu erreichen ist. Auch läßt sich eine Interferenz mit dem Nervus trigeminus, der die Nasenschleimhaut innerviert, nur schwer ausschalten (GRADIJAN und BREBLIA, 1969). Außerdem ergeben sich Schwierigkeiten, einen Geruchsreiz quantitativ zu bestimmen (SCHNEIDER, 1967).

Genauere Kenntnisse der Vorgänge bei der Erregung des peripheren Organs fehlen bis heute, so die Kenntnis über die molekulare Struktur eines Geruchsstoffes, über die Art der Fixation zwischen Molekül und Riechepithel und über den Energieübergang, der zu einer Erregung des primären olfaktorischen Neurons führt (CADILHAC, 1969).

Erst in neuester Zeit wurde das olfaktorische System vermehrt das Ziel experimenteller neurophysiologischer Untersuchungen, da sich hier auf Grund der überschaubaren neuronalen Struktur die Mechanismen der nervösen Erregung gut erforschen lassen (STEVENS, 1969).

Auch die psychischen Eigenheiten des Geruchssinns behindern die Forschung auf diesem Gebiet. Eine genaue Olfaktometrie wird erschwert durch die unterschiedliche Adaptation der Versuchspersonen, die abhängig ist von der Aufmerksamkeit Geruchsreizen gegenüber und von Emotionen beeinflusst wird (CADILHAC, 1969), mit denen die Personen auf Grund ihrer Erziehung auf verschiedene Gerüche reagieren (MITCHELL, KONIGSBACHER und EDINAN, 1969).

Die Erforschung des Geruchssinnes wird von mehreren Wissenschaftsdisziplinen betrieben. Es gilt auch hier die Aussage von W. R. HESS (1968), daß vor allem drei Forschungsrichtungen zur Untersuchung der Hirnfunktionen notwendig seien, die Sinnesphysiologie, die Verhaltensforschung und die Psychologie.

2. Zur Anatomie und Physiologie des Geruchssinns

Obwohl schon wenige Moleküle eines Riechstoffes ausreichen, eine Riechzelle zu erregen (HENSEL, 1966), zählt man den Menschen zu den Mikrosmaten, da bei vielen Vertebraten und Insekten die Geruchsschwellen erheblich niedriger liegen. Auch der morphologische Vergleich zu sog. makrosmatischen Säugetieren rechtfertigt diese Zuordnung. Umfassen z. B. beim Igel der Bulbus olfactorius und die sekundären olfaktorischen Zentren ungefähr ein Drittel der Hirnoberfläche, so nehmen sich diese Gebiete beim Menschen sehr bescheiden aus. Lediglich im 5. und 6. Embryonalmonat sind sie deutlich auszumachen (BENNINGHOFF u. GOERTTLER, 1967).

Bei allen Unterschieden in Lage und Ausdehnung des olfaktorischen Systems scheinen alle Wirbeltiere dennoch eine ähnliche neuronale Struktur dieses Systems aufzuweisen (DÖVING u. LANGE, 1967), die durch eine Geruchswahrnehmung bei Tieren und beim Menschen in gleicher Weise aktiviert werden (SEM-JACOBSEN u. Mitarb., 1955).

2.1 Makroskopisch-anatomische Einteilung

Das sog. "Rhinenzephalon" wird gegliedert in einen basalen Anteil, den Lobus olfactorius, und einen limbischen Anteil, den Lobus limbicus, der im wesentlichen die Hippocampus-Formation, das Indusium griseum und den Fornix umfaßt (MONNIER, 1968).

Die Incisura olfactoria (Flexura telencephalica) unterteilt den Lobus olfactorius in einen vorderen und einen hinteren Anteil (GASTAUT u. LAMMERS, 1961).

Im Lobus olfactorius anterior können folgende Gebiete unterschieden werden:

1. der Bulbus olfactorius oder die Area bulbaris,
2. der Pedunculus olfactorius oder die Area retrobulbaris mit dem

Nucleus olfactorius anterior,

3. der Cortex praepiriformis entlang dem Tractus olfactorius lateralis,
4. die Area olfactoria mit dem Tuberculum olfactorium und dem diagonalen Band von Broca,
5. die Area septalis.

Der Lobus olfactorius posterior oder Lobus piriformis umfaßt

1. den Cortex periamygdaloideus, der dem Gyrus uncinatus entspricht,
2. den Amygdala-Komplex,
3. die Cortices entorhinalis et praesubicularis, die dem Gyrus parahippocampalis entsprechen.

2.2 Zytoarchitektonische Einteilung.

Im Gegensatz zu den meisten Hirnrindenanteilen, die eine neokortikale Zytoarchitektonik aufweisen, wird das Rhinenzephalon dem sog. Allokortex zugeordnet. Der Allokortex besitzt archikortikale Anteile mit einem typischen zweischichtigen Aufbau wie etwa der Gyrus hippocampalis und paläokortikale Anteile, die wie der Lobus olfactorius einen atypischen mehrschichtigen Rindenaufbau zeigen.

2.3 Olfaktorisches Epithel.

Das spezifische Sinnesepithel des Geruchssinns ist beim Menschen auf die Regio olfactoria, einem Schleimhautareal im obersten Teil der Nasenhaupthöhle unterhalb des Nasendachs, auf Anteilen des Septums und der oberen Muschel, beschränkt (ZÖLLNER, 1969). Sie liegt außerhalb des Hauptluftstroms, so daß die Riechleistung durch schnelles Hin- und Herbewegen beim "Schnüffeln" gesteigert werden kann (HENSEL, 1967). Insgesamt erstreckt sich die Riechschleimhaut beim Neugeborenen auf ca. 500 mm², während sie sich beim Erwachsenen auf 240 mm² reduziert hat (v. BRUNN, 1891 / WAGEMANN, 1964).

Das Riechepithel wird aus den Riechzellen, den Basalzellen und Stützzellen gebildet, zwischen denen sich noch besondere Schleimdrüsen befinden. Basal- und Schleimdrüsenzellen geben der Riechschleimhaut durch ihren Gehalt an "Chromolipiden" eine gelb-braune Färbung. Die Rezeptorzellen besitzen kurze Fortsätze, an deren Ende Zilien in den Schleim eintauchen. Die Funktion des Schleims ist

noch unbekannt (MOULTON, 1967).

Der Mechanismus der Erregungsübertragung ist ebenfalls noch nicht aufgedeckt, obwohl sich von der Riechschleimhaut elektrische Potentiale ableiten lassen (MOULTON u. TUCKER, 1964). Die zentralen Fortsätze der Sinneszellen ziehen als marklose Bündel durch die Lamina cribrosa zum Bulbus olfactorius, der paarig dem Boden der vorderen Schädelgrube aufliegt. Hierbei ist eine starke Konvergenz der Fasern zu beobachten (ALLISON u. WARWICK, 1949).

2.4 Bulbus olfactorius (Primäres Zentrum).

Zwischen den Rezeptorzellen und dem Bulbus olfactorius besteht eine topographische Zuordnung (LE GROS CLARK, 1951). Die terminalen Verzweigungen der Rezeptorzellen bilden mit den dendritischen Bündeln der Bulbuszellen kugelförmige Gebilde, die Glomeruli. Dabei beteiligt sich jedes Axon einer Riechzelle am Aufbau nur eines einzelnen glomerulären Geflechts (NIEUWENHUYIS, 1967).

Seit den grundlegenden Arbeiten von CAJAL (1911) ist bekannt, daß der Bulbus olfactorius nicht bloß ein Ganglion zwischen primärem und sekundärem olfaktorischem Neuron darstellt. Vielmehr ist es auf Grund seiner komplexen Struktur mit Assoziationsverbindungen, neuronalen Erregungskreisen von verschiedener Länge, sensorischem als auch zentrifugalem Impulszufluß berechtigt, von einem primären olfaktorischen Zentrum zu sprechen (NIEUWENHUYIS, 1967 / GOLDENBERG, 1967), zumal der Bulbus als Ausläufer der Hirnrinde angesehen wird (HENSEL, 1967).

Histologisch lassen sich 4 Schichten beschreiben. Auf das Stratum nervosum der unmyelinisierten Nervenfasern des Riechepithels folgt nach innen zu die Schicht der Glomeruli. Die Pinselzellen, deren Zelleiber sich im Stratum moleculare befinden, senden ihre Dendriten zu den Glomeruli, während ihre Axone in den sekundären olfaktorischen Bahnen verlaufen. Das Stratum cellularum mitralium wird von den Somata der Mitralzellen gebildet, außerordentlich großen Zellen, die als wichtigste Neurone des Bulbus ihre Dendriten in je ein Glomerulus senden und deren Axone im Tractus olfactorius lat. die Faserbindung zu den sekundären Riechzentren vermitteln (WAGEMANN, 1964).

In den einzelnen Schichten befinden sich zudem noch Assoziations-

zellen, die sog. Körnerzellen. Bei Tieren lassen sich noch weitere drei Schichten bis hin zum Ventriculus olfactorius ausmachen (LOHMAN u. LAMMERS, 1967).

2.5 Sekundäre Riechzentren.

Es wird heute allgemein angenommen, daß der Bulbus olfactorius sekundäre olfaktorische Bahnen zu vier Hauptregionen entsendet:

1. zum Pedunculus olfactorius mit dem Nucleus olfactorius anterior (Area retrobulbaris), der den Bulbus olfactorius vom übrigen Cerebrum abtrennt,
2. zum Tuberculum olfactorium (Area perforata),
3. zu den zytoarchitektonisch umschriebenen olfaktorischen Anteilen des Pallium, die Area praepiriformis und die Area periamygdaloidea und
4. zu einigen, vorwiegend kortiko-medial gelegenen Kernen der Amygdala (NIEUWENHUYNS, 1967 / SCALIA, 1968).

Bei der 2. und 3. Faserverbindung handelt es sich um Gebiete mit einem dreischichtigen Rindenaufbau (LOHMAN u. LAMMERS, 1967).

WHITE (1965) nahm an, daß ausschließlich der Tractus olfactorius lateralis, der neben Axonen der Pinselzellen in der Hauptsache aus den Axonen der Mitralzellen besteht (LOHMAN u. MENTINK, 1969), die Verbindung zwischen Bulbus olfactorius und den anderen Vorderhirngebieten herstelle. SHEPHERD u. HABERLY (1970) konnten eine topographische Zuordnung zwischen Bulbus olfactorius und Tractus olfactorius lateralis aufzeigen. Der Tractus olfactorius medialis, der zum Septumgebiet, zum Tuberculum olfactorium, zu rostralen Anteilen des Hippocampus und zum kontralateralen Bulbus olfactorius ausstrahlt, scheint keine echten sekundären olfaktorischen Fasern zu führen (NIEUWENHUYNS, 1967). Andere efferente Fasern scheinen Abzweigungen des Tractus olfactorius lateralis zu sein oder stammen aus dem Nucleus olfactorius anterior.

Ob die Area entorhinalis, die in die Fissura hippocampi absteigende Rinde des Gyrus parahippocampalis (BENNINGHOFF u. GOERTTLER, 1967), in die Faserverbindungen des Bulbus olfactorius einbezogen wird, ist noch Gegenstand der Diskussion. Bei Degenerationsexperimenten mit Ratten konnten WHITE (1965) und HEIMER (1968) solche Faser-

bindungen nachweisen, die von POWELL, COWAN u. RAISMAN (1965) nicht bestätigt werden konnten.

2.6 Tertiäre Riechzentren.

Die sekundären olfaktorischen Zentren weisen Faserverbindungen mit vielen Gebieten des Vorder- und Zwischenhirns auf, die unter das "limbische System" subsummiert werden (POWELL, COWAN u. RAISMAN, 1965). In elektrophysiologischen Studien hatten BERRY, HAGAMEN u. HINSEY (1952) dafür schon Hinweise geliefert bei Beobachtungen von Veränderungen im Gebiet des Hippocampus, des Septum und des Mandelkerns nach elektrischer Reizung des olfaktorischen Gebietes.

Die wichtigsten tertiären Faserverbindungen sind:

1. Verbindungen vom Nucleus olfactorius anterior.

Im Gegensatz zu den direkten bulbären Fasern erhält der Amygdala-Komplex in seinen basolateralen und kortikomedialen Anteilen auch tertiäre Projektionsfasern aus dem Nucleus olfactorius anterior (FERRER, 1969). Ferner verbindet das mediale Vorderhirnbündel (medial forebrain bundle), das Mittelhirnanteile in reziproken Leistungssystemen mit dem lateralen Hypothalamus, der Area praeoptica, der Area septalis und dem Mandelkern vermittelt (AKERT u. HUMMEL, 1968), die supraoptische und laterale Hypothalamusregion mit dem Nucleus olfactorius anterior (LOHMAN u. LAMMERS, 1963 / POWELL, COWAN u. RAISMAN, 1965 / FERRER, 1966).

2. Verbindungen vom Tuberculum olfactorium.

Ebenfalls über das mediale Vorderhirnbündel verlaufen Fasern, die das Tuberculum olfactorium mit der Zona praeoptica (RISS, HALPERN u. SCALIA, 1969) und dem lateralen Hypothalamus (HEIMER, 1968 / SCOTT u. PFAFFMANN, 1967) verbinden.

3. Verbindungen von den lateralen Palliumgebieten.

COWAN, RAISMAN u. POWELL (1965) beobachteten nach experimentellen Läsionen im piriformen Rindengebiet degenerierte Fasern im dorsomedialen Kerngebiet des Thalamus. Schon vorher hatten POWELL, COWAN u. RAISMAN (1963) über Faserverbindungen zum vorderen Anteil des Hypothalamus berichtet. Außerdem entsendet der Cortex praepiriformis Nervenfasern in das mediale Vorderhirnbündel (POWELL, COWAN u. RAISMAN, 1963 / VALVERDE, 1965), das auch zur

Zona paeoptica tertiäre Fasern führt (RISS, HALPERN u. SCALIA, 1969).

4. Verbindungen vom Mandelkern.

Von der Amygdala erhält die Zona praeoptica (RISS, HALPERN u. SCALIA, 1969) und der Hippocampus tertiäre olfaktorische Fasern. Nach VALVERDE (1964b) bestehen zwei indirekte Verbindungsbahnen zur Hippocampus-Formation. Die eine führt über das Septumgebiet, das keine direkten sekundären olfaktorischen Fasern vom Bulbus olfactorius erhält (NIEUWENHUIJS, 1967), über den Fornix, die andere über die periamygdaloiden und präpiriformen Rindengebiete zum Hippocampus. Eine direkte Verbindung zwischen Amygdala und Hippocampus wurde bisher noch nicht nachgewiesen (AKERT u. HUMMEL, 1968). Auf zwei Wegen erhält der Hypothalamus tertiäre olfaktorische Projektionsfasern vom Mandelkern, dorsal über die Stria terminalis (COWAN, RAISMAN u. POWELL, 1965 / VALVERDE, 1965), die im Mandelkern entspringt und deren Verbreitungsgebiet große Teile des medialen Hypothalamus bis einschließlich die präammilläre Region umfaßt (HEIMER u. NAUTA, 1967), ventral nach KLINGLER u. GLOOR (1960) über den Tractus amygdalohypothalamicus und das diagonale Band von BROCA, zusammengefaßt als Longitudinal association bundle von JOHNSTON.

5. Verbindungen von der Area entorhinalis.

Nachdem die Möglichkeit einer Verbindung zwischen Hippocampus und dem olfaktorischen System lange Zeit abgelehnt wurde, lassen die Ergebnisse von HEIMER (1968) doch eine größere Nähe vermuten. Seit CAJAL (1911) weiß man, daß die Area entorhinalis den Ursprung einer massiven Faserverbindung zum Hippocampus darstellt, die den Weg über den Faisceau perforant nehmen (CRAGG, 1960 / YOKOTA, REEVES u. MacLEAN, 1967). HEIMER (1968) hielt es für denkbar, daß diese oligosynaptische Verbindung bei höheren Säugetieren durch polysynaptische Wege ergänzt oder sogar ersetzt würden.

Während die Anatomie der olfaktorischen Faserverbindungen schon recht genau erforscht wurde, ist über die durch diese vermittelte Funktion noch verhältnismäßig wenig bekannt (LONG u. TAPP, 1970).

ARNOLD (1969) meldete Zweifel an, ob der präpiriforme Kortex überhaupt als olfaktorisches Assoziationszentrum angesehen werden sollte.

Er hielt eher das orbitale Rindengebiet als die für das konditionierte Geruchserkennen notwendige Struktur und führte dafür die Ergebnisse von ALLEN (1940) an, der bei Hunden nach Abtragung von großen Teilen des Vorder- und Schläfenlappens und der Hippocampus-Formation unter Beibehaltung der präpiriformen Rindengebiete einen permanenten Defekt der für bedingte olfaktorische Reflexe notwendigen Engramme beobachtet hatte.

Bei elektrophysiologischen Versuchen mit Ratten folgte Geruchsreizen eine nur geringe Spezifität der Reaktionspotentiale im präpiriformen Kortex (HABBERLY, 1969) im Gegensatz zum Bulbus olfactorius, von dem in spezifischer Weise Einheitspotentiale ableitbar sind, die bei einigen Geruchsreizen exzitatorischer und bei anderen inhibitorischer Natur sind (DÖVING, 1964).

Auch die Frage einer thalamischen Repräsentation des olfaktorischen Systems ist noch unentschieden. Nach FINKENZELLER (1966) als auch nach ALLISON u. GOFF (1967) unterscheidet sich hierin der Geruchssinn von den anderen sensorischen Systemen. Nach elektroenzephalographischen Beobachtungen kamen sie zu dem Schluß, daß dem olfaktorischen System eher eine basale Faserverbindung eigne. Dagegen hielt es FERRER (1969) für erwiesen, daß die olfaktorischen Impulse in gleicher Weise wie die der anderen Sinnesmodalitäten dem Thalamus zugeführt werden. Er bestätigte in Versuchen mit Hamstern die Ergebnisse von POWELL, COWAN u. RAISMAN (1965), die bei Ratten nach Läsionen der präpiriformen Rinde Degenerationen des Nucleus dorsomedialis thalami gefunden hatten. Über ähnliche Ergebnisse berichtet GUILLERY (1959) nach Zerstörung der medialen Teile des Septum oder des Kerngebietes des diagonalen Bandes von BROCA.

Auch die Bedeutung des Mandelkerns im Rahmen des olfaktorischen Systems ist umstritten. GIRGIS (1969) fand nur wenige olfaktorische Faserverbindungen des Mandelkerns. Insbesondere die tieferen Kerngebiete scheinen frei von sekundären olfaktorischen Verbindungen zu sein. Dies deckt sich auch mit den Beobachtungen bei Ratten (GIRGIS, 1969) und Affen (SCHUCKMAN, KLING u. ORBACH, 1969), denen trotz Zerstörung der Mandelkerne das Geruchsvermögen erhalten blieb. Das Mandelkerngebiet wird demnach eher mit dem limbischen als mit dem olfaktorischen System in Verbindung zu bringen sein, was sowohl Ausschaltungs- als auch Reizversuche vermuten lassen (SCHREINER u.

KLING, 1956 / GIRGIS, 1969).

Daß der Bulbus olfactorius unentbehrlich für das Wahrnehmen und Erkennen von Gerüchen ist, darf man wohl als gesichert annehmen. In der Literatur wird mehrfach über den Verlust dieser Fähigkeiten nach beidseitiger Zerstörung der Bulbi olfactorii berichtet (LONG u. TAPP, 1970).

Um Aufschlüsse über die Funktion aufsteigender olfaktorischer Bahnen zu erhalten, trennten LONG u. TAPP (1970) den Bulbus olfactorius und den Nucleus olfactorius anterior vom übrigen Vorderhirn ab, indem sie den Tractus olfactorius lateralis durchschnitten. Schwere Störungen des Verhaltens der Versuchstiere nach Geruchsreizen ließen den Schluß zu, daß der Tractus olfactorius lateralis für die olfaktorischen Impulse den Hauptverbindungsweg zwischen Bulbus olfactorius und den höheren Zentren darstellt. Ähnliche Ausfälle der Sinnesleistung nach Zerstörung der vorderen Kommissur und des Tractus olfactorius medialis konnten nicht beobachtet werden.

POWELL, COWAN u. RAISMAN (1963 und 1965) zeigten, daß auch Fasern der Commissura anterior zu höheren olfaktorischen Zentren projizieren. Diese Fasern scheinen aus dem Nucleus olfactorius anterior zu stammen (LOHMAN u. LAMMERS, 1967) und auf polysynaptischem Wege exzitatorisch auf den präpiriformen Kortex zu wirken (CALLENS, 1967). Auch nach den Beobachtungen von BENNETT (1968), der nach Verletzung der vorderen Kommissur über einen nur vorübergehenden Verlust des Geruchsunterscheidungsvermögens berichtete, muß man annehmen, daß der vorderen Kommissur eine vom Tractus olfactorius lateralis unterschiedene Funktion zukommt. LONG u. TAPP (1970) äußern die Vermutung, daß diese Struktur etwas mit der Lokalisation von Geruchsreizen zu tun habe, die peripher in gleicher Weise wie für das Gehör aus der Zeitdifferenz der olfaktorischen Impulse beider Riechepithelien zustande kommen soll (v. BÉKÉSY, 1964).

Aus der jeweils vorwiegend direkten, monosynaptischen Verbindung zwischen den Bulbi olfactorii und den präpiriformen Rindengebieten scheint die Schwellenerniedrigung bei beidseitigem Riechen, die schon lange bekannt ist (ZWAARDEMAKER, 1925 / ELSBERG, 1937), zu resultieren.

Neokortikale Strukturen sollen am Zustandekommen des Geruchsvermögens nicht beteiligt sein. SANTIBANEZ u. PINTO HAMUY (1957) vermu-

teten eine solche Beteiligung neokortikaler Elemente aus den Ergebnissen von Experimenten mit Affen, denen sie die Temporallappen entfernten. Spätere Untersucher konnten diese Ergebnisse jedoch nicht reproduzieren (BROWN, ROSVOLD u. MISHKIN, 1963).

2.7 Regulationsmechanismen.

Wie es bei anderen sensorischen Systemen auch zu beobachten ist, steht die afferente Leitung der olfaktorischen Information unter zentrifugaler Einflußnahme. Hierbei sind Rückkoppelungssysteme von mehr zentralen Systemen zu unterscheiden, die teils auf spezifischen Bahnen, teils in der *Formatio reticularis* verlaufen (DENNIS u. KERR, 1968).

2.71 Rückkoppelungsmechanismen.

Nach Art eines Rückkoppelungsmechanismus werden die olfaktorischen Impulse beeinflußt

- a) im *Bulbus olfactorius* selbst,
- b) durch den kontralateralen *Bulbus* und
- c) im präpiriformen Kortex durch hemmende Impulse aus dem *Bulbus*.

Zu a):

Nach NIEUWENHUYS (1967) besitzen die Axone der Mitral- und Pinselzellen zwei Typen von Kollateralen. Die einen steigen rekurrent in die äußere plexiforme Schicht (*Stratum moleculare*) auf, wo sie synaptischen Kontakt mit akzessorischen Dendriten von Mitral- und Pinselzellen aufnehmen. Andere enden als tiefe Kollateralen an Körnerzellen in der Tiefe des *Bulbus*. Elektrophysiologisch konnten DÖVING u. GEMNE (1966) eine ungekreuzte Rückkoppelungsschleife nachweisen. Neben diesem Hemmechanismus über Axon-Kollateralen konnte WESTECKER (1970) die hemmende Funktion von reziproken dendrodendritischen Mitralzell-Synapsen nachweisen.

Zu b):

Bei Reizung des *Bulbus olfactorius* beobachteten KERR u. HAGBARTH (1955) Änderungen im Oberflächenpotential des kontralateralen *Bulbus*. Geruchsreizungen der *Regio olfactoria* einer Seite bewirken Entladungen einzelner Zellen im *Bulbus* der Gegenseite. Diese Potentiale wirken meist hemmend und können nach Durchschneidung der vorderen Kommissur nicht mehr ausgelöst werden (MANCIA, v. BAUM-

GARTEN u. GREEN, 1962). Weitere elektrophysiologische Untersuchungen erbrachten ähnliche Ergebnisse (MANCIA, GREEN u. v. BAUMGARTEN, 1962 / v. BAUMGARTEN, GREEN u. MANCIA, 1962 / YAMAMOTO, YAMAMOTO u. IWAMA, 1963). Während man früher eine direkte Verbindung der Bulbi olfactorii untereinander annahm, darf es heute als gesichert angesehen werden, daß es nur oligosynaptische Verbindungen gibt. Die schon lange bekannten, dünnen bulbopetalen Fasern im vorderen Anteil der Commissura anterior (CAJAL, 1911) haben ihren Ursprung im Nucleus olfactorius anterior (LOHMAN, 1963 / POWELL, COWAN u. RAISMAN, 1965 / FERRER, 1966) oder aus mehr zentralen olfaktorischen Gebieten (LOHMAN u. LAMMERS, 1967). Die Fasern der vorderen Schleife der Commissura anterior entstammen zum größten Teil dem Nucleus olfactorius anterior und enden entweder im kontralateralen Nucleus olfactorius anterior oder an tiefen Körnerzellen des Bulbus olfactorius der Gegenseite (LOHMAN u. MENTINK, 1969), wo sie mit Hilfe axoaxonaler Synapsen einen modulierenden Einfluß auf die afferente Leitung der olfaktorischen Impulse ausüben sollen (VALVERDE, 1964 a).

Zu c):

Beim Lichtsinn konnte ein hemmender Einfluß der peripheren sensorischen Strukturen auf die zentralen Faserverbindungen bereits nachgewiesen werden. Solange die Netzhaut keine Lichtreize empfängt, hemmt sie mit ihrer Spontanaktivität die Erregbarkeit der zentralen Strukturen. Diese Hemmung weicht einer Verstärkung der Erregbarkeit, wenn die spontane Aktivität der Retina experimentell unterdrückt wird, oder bei visueller Deafferentation (CALLENS, 1967).

Ein ähnlicher Mechanismus scheint auch beim Geruchssinn zu bestehen. CALLENS (1967) fand eine erhöhte Erregbarkeit des präpiriformen Rindengebietes nach Abtragung des Bulbus olfactorius. Wenn durch Anlegen einer Trachealkanüle eine Geruchsreizung verhindert wurde, hemmte dagegen der Bulbus olfactorius mit seiner Spontanaktivität die Erregbarkeit. Dieser Hemmeffekt konnte noch durch eine elektrische Aktivierung des Bulbus gesteigert werden.

Diesen Hemmeffekt des Bulbus auf seine zentralen Faserprojektionen brachte CALLENS (1967) in Verbindung mit der schnellen Adaptation, die den Geruchssinn im besonderen auszeichnet (HENSEL, 1967).

2.72 Spezifische zentrale Kontrolle.

Ebenfalls wie bei den anderen sensorischen Systemen scheint auch der Geruchssinn einer zentralen Kontrolle durch spezifische zentrifugale Nervenfasern zu unterliegen. Beim akustischen Sinn z. B. werden solche Wirkungen dem olivokochlearen Bündel (GALAMBOS, 1956) oder der temporoinsularen Rinde zugeschrieben (DESMEDT, 1960).

GREEN, MANCIA u. v. BAUMGARTEN (1962) reizten den Tractus olfactorius lateralis und beobachteten einen hemmenden Einfluß auf alle Zellen des Bulbus olfactorius, was auch von anderen Untersuchern bestätigt werden konnte (PHILLIPS, POWELL u. SHEPHERD, 1963 / YAMAMOTO, YAMAMOTO u. IWAMA, 1963). DENNIS u. KERR (1968) zeigten, daß alle Regionen, die vom Tractus olfactorius lateralis afferente Fasern erhalten, mit zentrifugalen Fasersystemen in Beziehung treten. Diese reziproke Innervation weisen die präpiriforme und periamygdaloide Region, das Tuberculum olfactorium und Kerngebiete der Amygdala bis hin zum parahippocampalen Gebiet auf (DENNIS u. KERR, 1968).

Auch der Hippocampus-Formation wird eine Kontrollfunktion auf die olfaktorischen Afferenzen zugeschrieben, die sie auf zwei Wegen ausüben soll (KERR u. DENNIS, 1970). Der eine führt über den Fornix zum Septumgebiet und von dort zum gegenseitigen Bulbus olfactorius, der andere zur Area entorhinalis und von dort zur retrobulbären Region, wo diese Fasern dann im Nucleus olfactorius anterior zusammen mit den von der vorderen Kommissur herüberstrahlenden Fasern zum Bulbus der gleichen Seite ziehen.

Über die gleichen, oben beschriebenen pallidokortikalen Bahnen soll auch der Thalamus eine kontrollierende Funktion ausüben (CARRERAS, MANCIA u. MANCIA, 1967).

All diese zentrifugalen Fasern sollen, soweit sie den Bulbus erreichen, an Pinselzellen oder Körnerzellen der tieferen bulbären Schichten enden (LOHMAN u. LAMMERS, 1967 / NIEUWENHUIJS, 1967 / OTTOSON u. SHEPHERD, 1967). Wieweit diese Impulse in den Dendriten dieser Zellen weitergeleitet werden, ist noch unklar. CRAGG (1962) und HEIMER (1968) wiesen auf afferente Endigungen an den Glomeruli, in die hinein sich auch die zentralen Fortsätze der Rezeptorzellen aufzweigen, hin. CALLENS (1967) bestätigte diese Angaben jedoch nicht.

Über die Funktion dieser spezifischen zentrifugalen Fasern des olfaktorischen Systems ist kaum etwas bekannt. CALLENS (1967) hielt es für wahrscheinlich, daß sie eine wichtige Rolle für Gewöhnung, Aufmerksamkeit und für die Intensitätsregulierung der einströmenden olfaktorischen Impulse in Analogie zum akustischen System spielen.

2.73 Kontrolle durch die *Formatio reticularis*.

Während bei allen anderen sensorischen Systemen die Existenz einer eher unspezifischen zentralen Kontrollfunktion der *Formatio reticularis* auf den Einstrom der sensorischen Afferenzen und deren Bedeutung gesichert erscheint (HAGBARTH, 1960), ist diese Art der zentralen Kontrolle beim olfaktorischen System noch in Frage gestellt (CALLENS, 1967).

YAMAMOTO u. IWAMA (1961) fanden nach elektrischer Stimulation vieler Punkte der *Formatio reticularis* und des Hypothalamus eine Unterdrückung sowohl der Spontanaktivität als auch der durch Geruchsreize induzierten Potentiale.

Einen komplizierteren Mechanismus zeigten die Untersuchungen von MANCIA, v. BAUMGARTEN u. GREEN (1962) an Kaninchen auf. Danach scheinen Impulse aus der *Formatio reticularis* die Wirkung der Geruchsreize auf die sekundären olfaktorischen Neurone umkehren zu können.

CARRERAS, MANCIA u. MANCIA (1967) wiesen in elektrophysiologischen Versuchen bei *encéphale isolé*-Katzen Potentialschwankungen im *Bulbus olfactorius* nach elektrischer Reizung des Mittelhirns nach. Gleiche Effekte erzielten sie nach natürlicher Reizung von peripheren Sinnesorganen, z. B. durch einen Pfeifton oder durch Reizung der Mundschleimhaut. Diese funktionelle Kontrolle wird nicht über paläokortikale Bahnen, sondern polysynaptisch über die retikulären Strukturen des Hirnstammes vermittelt.

Ähnliche Effekte wurden auch durch pharmakologische Beeinflussung der *Formatio reticularis* erzielt (KHAZAN, KANDALFT u. SULMAN, 1967). Die mit Hilfe des *Bulbus olfactorius*-EEG ableitbaren sog. "respiratorischen" Wellen, die für den Wachzustand typisch sind und während des Schlafs unterdrückt werden, konnten durch Gaben von Barbituraten und Chlorpromazin gehemmt werden. Dagegen steigerten LSD oder Amphetaminsulfat diese Aktivitäten.

Ob die *Formatio reticularis* auch bahnend im Sinne einer Erhöhung der Sensibilität des olfaktorischen Systems wirkt, ist noch nicht entschieden. Die Gültigkeit von Mitteilungen über sog. "Arousal"-Entladungen des *Bulbus olfactorius*, die Ausdruck einer zentrifugalen Aktivierung des *Bulbus* durch die natürlich oder experimentell gereizte *Formatio reticularis* sein sollen (LAVÍN, ALCOCER-CUARÓN u. HERNÁNDEZ-PEÓN, 1959 / HERNÁNDEZ-PEÓN, LAVÍN, ALCOCER-CUARÓN u. MARCELIN, 1960), wurde von anderen Autoren angezweifelt (MANCIA, GREEN u. v. BAUMGARTEN, 1962 / MOULTON u. TUCKER, 1964).

2.8 Olfaktorischer Einfluß auf die *Formatio reticularis*.

Geruchsreize sind starke Stimulatoren der generalisierten, zentripetalen Weckreaktion, der sog. "arousal-reaction" (GELLHORN, 1967). Dabei kommt es, ebenso wie nach Reizung von somatischen, auditiven oder visuellen Rezeptoren, zu einer allgemeinen Erhöhung des kortikalen Erregungsniveaus, die durch die "diffuse Großhirnprojektion" (CASPER, 1967) der *Formatio reticularis* vermittelt wird. Diese Weckreaktion wurde sowohl bei Tieren als auch beim Menschen mit Hilfe der Elektroenzephalographie beobachtet (ARDUINI, ARDUINI u. GREEN, 1953 / ARDUINI u. MORUZZI, 1953). Wie auch nach allen anderen sensorischen Reizen ist diese Reaktion von der Reizintensität und von anderen Bedingungen abhängig (PASSOUANT, 1965).

Allerdings müssen auch Impulse von den frei in der Nasenschleimhaut endenden Fasern des *Nervus trigeminus* berücksichtigt werden, die beim Riechvorgang immer mit denen des *Nervus olfactorius* interferieren (MOULTON, 1967).

HENKIN (1966 und 1967) als auch HENKIN u. HOYE (1966) zählten diese Gebiete der Nasenhöhle und des Pharynx, die neben dem *Nervus trigeminus* auch vom *Nervus glossopharyngeus* und dem *Nervus vagus* innerviert werden, zu den akzessorischen olfaktorischen Arealen, die auch nach einer Ausschaltung des *Nervus olfactorius* wenigstens eine begrenzte Geruchsunterscheidung ermöglichen sollen.

Dem Hippocampus scheint eine besondere Bedeutung für die Weckreaktion zuzukommen, bei der hier im Gegensatz zu der gesteigerten Kortexaktivität langsame, hochsynchrone "theta-Wellen" ableitbar sind, die wohl durch retikuläre Anregung aus dem Septumgebiet zustandekommen und deren Funktion noch unklar ist (AKERT u. HUMMEL, 1968).

GERGEN u. MacLEAN (1964) entwarfen ein Modell, nach dem olfaktorische wie auch auditive und visuelle Impulse auf die Pyramidenzellen des Hippocampus einwirken könnten. In Analogie zur Verhaltenskonditionierung würden die sensorischen Impulse nach der Umschaltung in der Area entorhinalis nur dann exzitatorisch den Hippocampus beeinflussen (= bedingt), wenn die Pyramidenzellen durch "interozeptive" Reize aus dem Septumgebiet (= unbedingt) stimuliert würden.

3. Vegetative Reaktionen auf Geruchsreize

3.1 Vegetative Reflexe.

Die vegetativen Reflexe, die Geruchsreize beim Menschen auslösen, werden wegen ihrer Objektivität zur Olfaktometrie verwendet (BREUNINGER, 1966 / MORINEAU, 1969). Sie sind Ausdruck der engen Beziehungen zwischen olfaktorischer Perzeption und vegetativem System, was auch beim Menschen anatomisch nachweisbar ist (NEUHAUS u. GOLDENBERG, 1966). Sie sind wohl den "primär-vegetativen Reaktionen" analog, die LEHMAN (1965) nach akustischen Reizen beobachten konnte.

Auf einen Geruchsreiz hin kommt es zu einer Verlangsamung des Herzrhythmus (WAGEMANN, 1964), zu einem Anstieg des Blutdrucks (MORINEAU, 1969), insbesondere des Karotisdrucks (NEUHAUS u. GOLDENBERG, 1966), wobei es zu Veränderungen des Blutstroms der Peripherie (KOTTMEYER, 1957 / FROSECCHI u. DIGIESI, 1964) und des Gehirns (DIGIESI u. FROSECCHI, 1964) kommt. Als olfakto-respiratorischer Reflex (BOURGEOIS) wird der Anstieg des Atemrhythmus auf einen Geruchsreiz hin bezeichnet (MORINEAU, 1969).

Auch am Auge kommt es zu einer vegetativen Reaktion, dem olfaktopupillären Reflex nach BRUNETTI. Hierbei folgt dem Geruchsreiz eine kurzzeitige Myosis von ungefähr einer 1/2 sec. mit nachfolgender reaktiver Mydriasis von 1 sec. (MORINEAU, 1969).

Ebenfalls zur Olfaktometrie verwendet wird der psychogalvanische Hautreflex (MORINEAU, 1969). Infolge einer vermehrten Schweißsekretion kommt es zu einer Abnahme des Hautwiderstandes. Genauer soll der psychovoltaische Reflex nach MANDREDI sein (MORINEAU, 1969).

Der reflektorische Atemstillstand nach Einatmen von Gasen wie z. B.

Chloroform oder Ammoniak erfolgt durch die Reizung des Nervus trigeminus. Nach dessen Zerstörung fällt dieser Schutzreflex auch bei sonst ungestörtem Geruchsvermögen aus (REIN u. SCHNEIDER, 1966).

3.2 Konditionierte Reaktionen.

Nach PAWLOW sind konditionierte oder "bedingte Reflexe" "erlernte Reaktionen" (LANGEN, 1971) im Gegensatz zu den unbedingten, angeborenen Reflexen. Sie werden erzeugt durch Koppelung biologisch bedeutsamer, meist mit dem Trieb- oder Instinktverhalten zusammenhängender Reaktionen an äußere Reize, die an sich für das Subjekt ohne Bedeutung sind (DE BOOR, 1965).

PAWLOW (zitiert bei DIGIESI, 1967) konnte bei Hunden als derartige erlernte Reaktion nach Reizung durch Essensgerüche einen Anstieg der Magenmotilität und der Magensaftsekretion auslösen. Wenn die Geschmacks- und Geruchsrezeptoren ausgeschaltet wurden, verweigerten die Hunde die Nahrungsaufnahme. Demnach begleiten auch unter normalen, d. h. physiologischen Bedingungen erlernte Reaktionen mit ihrer emotionalen Färbung die Nahrungsaufnahme (RIKKL, 1967).

Auch beim Menschen sind diese Reaktionen während der sog. zephalen oder psychischen Phase der Magensaftsekretion von Bedeutung (SCHNEIDER, 1967).

Nicht nur Gerüche von Nahrungsmitteln können vegetative Reaktionen auslösen. LUNEDI u. Mitarb. (zitiert nach DIGIESI, 1967) beobachteten neben einer Steigerung der Magenaktivität und des Magentonus einen Anstieg des Blutzuckerspiegels nach nicht-alimentären Geruchsreizen.

3.3 Einfluß des Geruchssinnes auf die Ernährung.

Die meisten Säugetiere sind bei der Futtersuche auf den Geruchssinn angewiesen. Erst wenn die Tiere nahe genug an das Futter herangekommen sind, werden auch andere Reize wirksam (OTTOSON u. SHEPHERD, 1967).

Geruchsreize dienen dazu, die geeignete Nahrung auszuwählen und Giftiges zu meiden. HARRIS, CLAY, HARGREAVES u. WARD (1931) bewiesen die Bedeutung des Geruchs- wie auch des Geschmackssinns für die Nahrungsauswahl, insbesondere in Übereinstimmung mit den Bedürfnissen des Stoffwechsels (LE MAGNEN, 1963). Bei ihren Experimenten mit

Ratten, bei denen sie künstlich einen Vitamin B-Mangelzustand herbeiführten, bevorzugten die Tiere eindeutig die Nahrung, der Vitamin B beigemischt worden war und die sie am Geruch unterscheiden konnten. Normale Tiere ohne Vitamin B-Mangel zeigten hingegen keine Vorliebe für eine der Mahlzeiten.

Einige Arbeiten beschäftigten sich mit der Frage, ob dem Geruchssinn auch eine Bedeutung für die quantitative Regulation der Nahrungsaufnahme zukomme.

EPSTEIN u. TEITELBAUM (1962) gelang der Nachweis, daß die langfristige Regulation ausschließlich vom Hypothalamus geleistet wird. Um alle Sensationen aus den Gebieten des Mundes, der Nase und des Pharynx auszuschließen, wurde bei Ratten eine Magensonde angelegt. Es zeigte sich, daß weder die tägliche Nahrungsaufnahme noch das Körpergewicht sich änderten.

Nur wenn dieses hypothalamische Regulationssystem gestört wird, kommt dem Geruchssinn ebenso wie dem Geschmackssinn eine große Bedeutung für den Antrieb zur Nahrungsaufnahme zu.

TEITELBAUM u. EPSTEIN (1963) setzten bei Ratten Läsionen in den lateralen Anteilen des Hypothalamus, was Aphagie und Adipsie zur Folge hatte. Die Tiere konnten jetzt nur mit Hilfe der Geruchs- und Geschmacksreize die Nahrungsaufnahme aufrechterhalten und kontrollieren.

Während der Geruchssinn in der langfristigen Regulation der Nahrungsaufnahme kaum eine Rolle spielen dürfte, können aber Geruchsänderungen der Nahrung zeitlich begrenzt die Nahrungsaufnahme beeinflussen. LE MAGNEN (1956) berichtete über Beobachtungen bei Ratten, denen er 32 Tage lang je einen von vier verschiedenen parfümierten Nahrungstypen als Mahlzeit vorsetzte. Die Menge der aufgenommenen Nahrung war für alle Typen gleich. Als jedoch alle vier Nahrungstypen gleichzeitig angeboten wurden, kam es zu einem Anstieg der Futtermenge von allerdings nur kurzer Dauer. OTTOSON u. SHEPHERD (1967) meinten, daß ein gleichzeitiges Angebot einer größeren Zahl von Nahrungstypen diesen Effekt hätte verlängern können.

LE MAGNEN (1956) wies darauf hin, daß einer solchen Variation der Nahrungsgerüche, die bei Ratten zu einer Überfütterung führte, vielleicht auch in der Ätiologie der Fettsucht bei Menschen eine Bedeutung zukomme.

DIGIESI (1967) berichtete von einer Minderung der Nahrungs- und Wasseraufnahme durch nicht alimentäre Gerüche bei Ratten. Nach Exstirpation des Bulbus olfactorius kam es bei einigen Tieren zu einer vorübergehenden Hyperphagie.

Beim Menschen wird die Nahrungsauswahl eher von ästhetischen Momenten gesteuert. Nicht ohne Grund wird von einer Koch-"Kunst" gesprochen (LE MAGNEN, 1964).

Allerdings kann in Ausnahmesituationen auch beim Menschen der Geruchssinn eine führende Rolle in der Selektion der Nahrung einnehmen. BERGER u. LE MAGNEN (1960) erfuhren von 60 ehemaligen KZ-Häftlingen, die sich dort in einem Dauerzustand der Unterernährung befanden, daß kurzzeitig Speisengerüche den Nahrungstrieb anregen konnten. Durch Änderung des Appetits versuchte der Organismus, der Unter- und Mangelernährung entgegenzuwirken.

Versuche, den Einfluß des Hungers auf die Geruchsschärfe zu bestimmen, ergaben widersprechende Ergebnisse.

SCHNEIDER u. WOLF (1955) berichteten über eine deutliche Schwelerniedrigung des Geruchssinns im Hungerversuch, die SCHAUPP (1967) als einen Atavismus interpretierte, der bei Tieren sinnvoll die Futtersuche erleichtere.

Dagegen fanden FURCHTGOTT u. FRIEDMAN (1969) nur einen kleinen Effekt, der höchstens als Trend in Richtung einer erhöhten Sensibilität aufgefaßt werden konnte. BERG, PANGBORN, ROESSLER u. WEBB (1963) beobachteten sogar eine gesteigerte Riechschärfe nach der Mahlzeit.

Diese widersprechenden Resultate dürften wohl durch unterschiedliche Methoden zur Bestimmung der Geruchsschärfe verursacht sein (MOULTON u. BEIDLER, 1967).

3.4 Beziehungen zwischen Nase und sexuellen Funktionen.

3.41 Klinische Beobachtungen.

Enge Beziehungen zwischen Nase und sexuellen Funktionen vermuteten schon die Ärzte der Antike (FABRICANT, 1960b). Mit diesen Beziehungen befaßten sich gegen Ende des letzten Jahrhunderts einige Autoren, die sich in ihren Arbeiten jedoch nur auf Vermutungen und recht wenige klinische Beobachtungen stützen konnten, so daß ihr wissenschaftlicher Wert zweifelhaft ist (ROSEDALE, 1945).

Eine ganze Anzahl nasaler Symptome wurde auf sexuelle Prozesse bezogen. BRESGEN (1881) berichtete über das häufige Auftreten von Nasenschleimhautschwellungen während der Menstruation, was kurze Zeit später MACKENZIE (1884) bestätigte und auf die morphologische Ähnlichkeit der Struktur von Nasen- und Genitalschwellkörpern zurückführte. Schwellung der Nasenschleimhaut und vermehrte Sekretion beobachtete MACKENZIE auch während der Gravidität und im Zustand sexueller Erregung.

ENDRISS (1892) vermutete, daß Nasenbluten besonders häufig während der Menstruation und in der Schwangerschaft vorkomme. Er berichtete über eine Frau, die während der Menses besonders stark an Ozeana litt und deren Zustand sich in der Gravidität besserte. Außerdem erwähnte er das mögliche Auftreten von olfaktorischen Halluzinationen in der Menopause und von Anosmie nach Kastration und in der Menopause.

Für die meisten dieser Symptome machte FLIESS (1897) die sog. "Genitalstellen" verantwortlich, die er an der Nasenscheidewand und an der unteren Nasenmuschel gefunden zu haben glaubte. Dementsprechend berichteten er und auch BRETTAUER (1911) von der intranasalen Therapie der Dysmenorrhoe.

All diese Erscheinungen ordnete FLIESS in ein spekulatives System periodischer Vorgänge und Zyklen ein als Ausdruck einer "tiefen Beziehung astronomischer Verhältnisse zur Schöpfung der Organismen" (a.a.O.S.IV). Die "vikariierende" Blutung aus der Nase anstelle der Menstruationsblutung wurde als ein "Reflexsymptom" angesehen (ENDRISS, 1892 / FLIESS, 1897). Heute wird sie mit dem Symptomenkreis der Purpura in Verbindung gebracht (DEUTSCH, 1970).

Als ein anschauliches Beispiel jener Zeit der Vermutungen und Spekulationen möge folgendes Zitat aus einer Arbeit von SÉE (1876, zitiert bei ENDRISS, 1892) dienen: "Nasenbluten ist das Zeichen einer Schwäche, welches öfters durch ein zu rasches Wachsthum oder durch die Pubertät oder durch eine schlechte Lebensweise oder mehr noch durch geistige Arbeit oder auch durch Onanie entstanden ist".

3.42 Experimentelle Untersuchungen.

KARPOW (1929) beobachtete nach Entfernung der unteren Nasenmuscheln bei verschiedenen Tieren eine Unterentwicklung des Genitaltrakts.

Ein Extrakt dieser Nasenmuscheln löste bei den Tieren eine Kontraktur der Uterusmuskulatur aus. Aus diesen Ergebnissen, die später von NEMOURS (1935) bestätigt wurden, schloß der Autor auf eine spezifische Substanz in den Nasenmuscheln, die den Uterus zu stimulieren vermöge. HAMILTON (1937) injizierte Affen und Menschen Testosteronpropionat und beobachtete dann eine Schwellung der Nasenschleimhaut mit Hypersekretion. TEBBUTT (1938) bestätigte diese Ergebnisse.

Auch ROSEN (1938) wies auf den Zusammenhang von periodischem Nasenbluten und Menstruation sowie von Nasenverstopfung und sexueller Erregung hin. In Experimenten mit Ratten ließ sich die normale Periodizität des Östrus-Zyklus durch intranasale Behandlung mit Silbernitrat ändern. Auch andere Substanzen induzierten diese "Pseudo-gravidität" (SHELESNYAK u. ROSEN, 1938). Da dieser Effekt nach Zerstörung der Bulbi olfactorii bestehen blieb, andererseits nach Entfernung des Ganglion sphenopalatinum nicht mehr auslösen ließ, schlossen ROSEN, SHELESNYAK u. ZACHARIAS (1940), daß die "Pseudo-gravidität" Folge einer Läsion der nicht-olfaktorisch innervierten Nasenschleimhaut sein müsse.

MORTIMER, WRIGHT u. COLLIP (1936a, b) studierten die Wirkung von Östrogenen auf die Nasenschleimhaut. Bei Ozaena besserten Östrogene, was auch durch BLAISDELL (1938) bestätigt wurde. Rhesusaffen reagierten mit einer Schwellung und Rötung der Nasenschleimhaut. Die Autoren schlossen daher auf eine physiologische nasale Wirkung der Östrogene.

Aus der Beobachtung des zusätzlichen Effekts auf die sekundären Geschlechtsmerkmale dieser Tiere stellte MORTIMER (1940) die Hypothese auf, die Menschen hätten in der Phylogenese die Fähigkeit einer Haut-Antwort auf die Geschlechtshormone verloren. MOHUN (1943) übernahm diese Hypothese. Er vermutete eine Beziehung zwischen atrophischer Rhinitis und einem Östrogenmangel, wie er z.B. bei hypophysärer Störung vorkomme. Im Gegensatz dazu erschien ihm die vasomotorische Rhinitis mit den Begleitsymptomen Schleimhautschwellung und Hypersekretion oft mit einem erhöhten Östrogenspiegel einherzugehen. Die Symptome schienen ihm im Laufe der Schwangerschaft zuzunehmen.

HOLMES, GOODELL, WOLF u. WOLFF (1950) berichteten in ihrer psychosomatisch orientierten Abhandlung über die Nase über begleitende

Veränderungen der Nasenschleimhaut bei sexueller Erregung, Menstruation und Gravidität. Diese Symptome waren aber eher Ausdruck eines Konfliktes, der sich in diesen Situationen in Gefühlen der Schuld, der Insuffizienz oder der Enttäuschung äußerte. Wurde sexuelle Aktivität schuldfrei erlebt, kam es nicht zu Hyperämie, Hypersekretion und Verstopfung der Nase.

Auch der Geschlechtsakt selbst scheint den Zustand der Nasenschleimhaut zu verändern. FABRICANT (1960a) fand bei verheirateten Männern postkoital eine Erhöhung der nasalen Temperatur als Ausdruck einer Vasodilatation, die einen verstärkten Blutstrom in der Nasenschleimhaut zur Folge hatte.

4. Änderungen in der Geruchsempfindlichkeit

Von den quantitativen Anomalien der Geruchsempfindung unterscheidet man die qualitativen, die Parosmien (siehe Kap. 8.21).

Bei den Störungen quantitativer Art überwiegen die Hyp- oder Anosmien. Kommt es zu einer Erniedrigung der Reizschwelle, liegt eine Hyperosmie vor, wie sie unter dem Einfluß bestimmter Hormone oder psychotroper Drogen beobachtet oder vermutet wird.

4.1 Einfluß von Sexualhormonen.

Auf zwei Wegen könnten Hormone die olfaktorische Sensibilität beeinflussen.

Zum einen könnten sie den Zustand der Nasenschleimhaut verändern, denn die Stärke der Geruchsempfindung ist von der Anzahl der durch den Schleim der Regio olfactoria diffundierenden Geruchsstoffmoleküle abhängig. Zum anderen könnten sie über eine Einwirkung auf die olfaktorischen Zentren die Geruchsschwellen beeinflussen.

SCHNEIDER u. WOLF (1960) ermittelten die Geruchsempfindlichkeit in Abhängigkeit vom Grad der Schwellung und der Feuchtigkeit. Demnach ist der Geruchssinn am schärfsten bei einem mittleren Niveau, während er sich bei zunehmender Obstruktion verschlechtert.

Eine klare Beziehung zwischen Geruchsempfindlichkeit und Menstruationszyklus oder Gravidität ist noch nicht aufzustellen, da sich

die Untersuchungsergebnisse widersprechen (MOULTON u. BEIDLER, 1967). Vermutlich senkt Östrogen die Geruchsschwellen. SCHNEIDER u. WOLF (1955) fanden ein signifikantes Ansteigen der Schwellen für den Geruchsstoff Citral während der Menstruation. Bei drei hypogonaden Frauen registrierten SCHNEIDER, COSTILOE, HOWARD u. WOLF (1958) eine deutliche Schwellenerniedrigung.

Eindeutigere Ergebnisse erbrachten die Untersuchungen von LE MAGNEN (1949 u. 1952) über die Geruchsschwellen von urinoiden Geruchsstoffen und Exaltolide, einem moschus-ähnlichen Duftstoff. Männer und Kinder konnten Exaltolide kaum oder überhaupt nicht wahrnehmen, während die Schwellen für Frauen extrem niedrig lagen. Bei urinoiden Geruchsstoffen wie z. B. Testosteronpropionat und Cholesterol war der Unterschied weniger deutlich. Ovariectomierte Frauen zeigten deutlich erhöhte Schwellen, die bei Östrogensubstitution sich wieder normalisierte. Bei Männern senkten sich die Schwellen für diese Substanzen deutlich, während Gaben von Gestagen den gegenteiligen Effekt zeigten. Für andere Testsubstanzen waren diese Schwellenverschiebungen weniger ausgeprägt. MEIXNER (1955) sowie später VIERLING u. ROCK (1967) konnten diese Ergebnisse bestätigen.

GUERRIER (1969) schlug wegen dieser engen Beziehungen die Anwendung eines Geruchstestes mit Exaltolide vor, um die Diagnostik einer primären Amenorrhoe zu vereinfachen.

REYNOLDS u. FOSTER (1940) wiesen die Freisetzung acetylcholinähnlicher Substanzen durch Östrogen nach, die die unmyelinisierten Fasern der Geruchsrezeptoren erregen könnten (MOULTON u. BEIDLER, 1967).

In elektrophysiologischen Versuchen fanden FAURE u. GRUNER (1956) nach Gaben von Östrogenen eine Steigerung der elektrischen Aktivität in "olfakto-septalen" Gebieten des Gehirns. Denkbar wäre auch eine Beziehung von zyklisch veränderter Geruchsempfindlichkeit (MEIXNER, 1955) und der physiologisch im Reproduktionszyklus zu beobachtenden elektrischen Aktivität in den höheren olfaktorischen Zentren wie dem Hippocampus und dem Mandelkern (KAWAKAMI, SETO, TERASAWA u. YOSHIDA, 1967) oder dem limbischen System insgesamt (TERASAWA, 1968). So fanden KAWAKAMI u. Mitarb. (1967) bei Kaninchen eine reziproke Beziehung der Erregbarkeit von Hippocampus und Mandelkern während des Östrus und nach einem Sexualverkehr.

4.2 Einfluß von Psychopharmaka.

Amphetamine verbessern die Geruchsleistung von Hunden (KRUSHINSKY u. FLYOSS, 1959). Dies darf wohl auf die zentral stimulierende Wirkung dieser Substanzen zurückzuführen sein (ELLINWOOD u. ESCALANTE, 1970). In gleicher Weise wirkt Strychnin (SCHAUPP, 1967), das vielleicht durch die Ausschaltung hemmender Zwischenneurone (KUSCHINSKY u. LÜLLMANN, 1967) die regulatorische Funktion zentrifugaler olfaktorischer Nervenbahnen beeinträchtigt.

SEMERIA, SARTORIS u. BUSCA (1965) untersuchten die Wirkung von Psychopharmaka. Das Thymoleptikum Imipramin erniedrigt die Geruchsschwellen. Dieser Effekt wurde auf die elektive Stimulation des Rhinenzephalon zurückgeführt. Allerdings hat auch das Ataraktikum Chlordiazepoxid (Librium) die gleiche Wirkung auf die Geruchsschwellen, obwohl das Rhinenzephalon gedämpft wird. Esucos, ein Neuroleptikum aus der Reihe der Phenothiazinderivate, dagegen verschlechtert eher das Geruchsvermögen, was allerdings auch auf eine Schwellung der Nasenschleimhaut als Nebenwirkung dieser Substanzen (KUSCHINSKY u. LÜLLMANN, 1967) zurückgeführt werden kann. Eine die Geruchsschwellen anhebende Wirkung der Opiate ist schon längere Zeit bekannt (MACHT u. MACHT, 1940).

Auffallend war die Änderung des subjektiven Empfindens der Geruchssensationen. Sonst angenehm empfundene Geruchsstoffe wie Rosenduft oder Amylacetat wirkten nun ekelerregend, schlechte Gerüche hingegen wurden weiterhin als schlecht riechend angegeben (SEMERIA, SARTORIS u. BUSCA, 1965).

4.3 Einfluß von Nebennierenrindenhormonen.

GHIRLANDA (1965) berichtete über gute therapeutische Ergebnisse von Cortison bei der Behandlung posttraumatischer Anosmien oder Kakosmien, unangenehmen Geruchssensationen, was er neben der antiphlogistischen und antiödematösen Wirkung auch einer allgemeinen kortikalen Stimulation durch Cortison zuschrieb. Dadurch könnten die olfaktorischen Reize besser zentral verwertet werden.

Den gleichen günstigen Effekt des Cortison auf das Riechvermögen beobachtete SCHAUPP (1967) bei der Therapie der öfters nach einem akuten Virusschnupfen oder nach einer Grippe auftretenden und in der Regel reversiblen Hyposmien.

Bei einer großen Anzahl von Patienten mit endokrinen Erkrankungen der Schilddrüse, der Hypophyse, der Nebennierenrinde und bei Diabetikern fanden SCHAUPP u. SEILZ (1969) eine Verschiebung der Geruchs- und Geschmacksschwellen und schlossen daraus auf eine Sensibilitätsabnahme infolge des Hormonmangels, deren Ursache unbekannt bleibe, solange noch keine morphologischen Untersuchungen existierten.

Dazu im Widerspruch stehen die Ergebnisse von HENKIN u. Mitarb. (1962) sowie HENKIN u. POWELL (1962). Sie berichteten von einer Überempfindlichkeit des Geruchs- und Geschmackssinnes bei Nebenniereninsuffizienz und beim völligen Ausfall der hypophysären Funktionen.

Ähnliche Verschiebungen in Elektrolythaushalt und Senkungen der Geruchs- und Geschmacksschwellen zeigen Patienten, die an einer Mukoviszidose leiden. Da HENKIN u. POWELL (1962) aber nur bei der Nebenniereninsuffizienz EEG-Veränderungen beobachten konnten, vermuteten sie hierbei eine zentrale Ursache der Schwellenverschiebungen. Zufuhr von Prednisolon normalisierte die Schwellen im Gegensatz zu Desoxycorticosteron, das sich als unwirksam erwies.

5. Ausfall des Geruchsvermögens

Zwischen dem partiellen Ausfall des Geruchsvermögens bei der Hyposmie und dem totalen Ausfall bei der Anosmie besteht ein kontinuierlicher Übergang. Dabei können die Ursachen dieser Störungen peripher oder zentral (HANSEN, 1971) bzw. intranasal oder intrakraniell (SCHNEIDER, 1967) gelegen sein.

Im Bereich des peripheren Sinnesfeldes kann eine Verlegung der Nasenatmung wie beim Schnupfen oder einer Septumdeviation, eine isolierte Schleimhauterkrankung etwa eines Ozaena-Patienten oder die Inhalation exogener Gase oder Dämpfe, z. B. Benzin, Bleidämpfe, zu einer Herabsetzung der Geruchsempfindlichkeit führen (HANSEN, 1971).

Schädigend auf die zentralnervösen olfaktorischen Strukturen wirken bisweilen Schädel-Hirn-Traumen, Tumoren und Abszesse, Virusinfektionen wie die sog. Grippe-Anosmie, Chemikalien, z. B. Kohlenmonoxyd oder Nicotin, oder Allgemeinerkrankungen, wie Arteriosklerose, Stoffwechselerkrankungen oder Erkrankungen allergischer bzw. rheumatischer Natur (HANSEN, 1971).

Außerdem kommen auch kongenitale und funktionelle Formen einer Verminderung oder Aufhebung des Geruchsvermögens vor.

5.1 Kongenitale Geruchsstörungen.

HENKIN (1965) berichtete von 7 Patienten mit hypogonadotropem Hypogonadismus und familiärer An- oder Hyposmie.

Eine hormonale Behandlung erwies sich bei ihnen als unwirksam. Diesen Symptomenkomplex faßte HENKIN als eine nosologische Einheit auf.

Auch von anderen Autoren wurde eine Koinzidenz von Anosmie und Hypoplasie der Geschlechtsorgane beschrieben (HENKIN u. POWELL, 1962 / NOWAKOWSKY u. LENZ, 1961 / MULLER, 1964 / MROUEH u. KASE, 1968 / BARDIN u. Mitarb., 1969), deren genetische Aspekte zuerst von KALLMANN u. Mitarb. (1944) untersucht wurden.

GAUTHIER (1960) befaßte sich mit diesem Krankheitsbild der "Dysplasia olfacto-genitalis" (DE MORSIER, 1954) und fand bei einigen Patienten eine Hypoplasie des Hypothalamus, der Corpora mamillaria und der Commissura anterior. Er äußerte die Vermutung, daß die Hypothalamus-schädigung, die die Dysgenese des Riechlappens und der Gonaden erkläre, Ausdruck einer olfacto-ethnoidalen Dysraphie sei.

Gerade die Verbindung des Hypogonadismus mit einer Anosmie ließ SPARKES, SIMPSON u. PAULSEN (1968) eher einen primären Defekt des Hypothalamus als der Hypophyse für wahrscheinlich halten. Auf Grund der anatomischen Verbindung des olfaktorischen Systems hielten sie es für möglich, daß diese Schädigung des Hypothalamus sowohl den Geruchssinn als auch die Gonadotropin-Sekretion beeinträchtige.

Auch HENKIN (1967) vermutete eine gemeinsame neuroendokrine Kontrolle für das olfaktorische und das gonadale System. Er berichtete von 9 Patientinnen mit einem Turner-Syndrom, die auf Grund einer wahrscheinlich genetisch bedingten Riechlappen-Agenesie erhöhte Riechschwellen aufwiesen.

5.2 Experimentelle Geruchsstörungen.

Da solche Entwicklungsanomalien des Riechhirns recht selten vorkommen, können tiereperimentelle Untersuchungen, bei denen Teile dieses Systems gereizt oder durch artifiziell gesetzte Läsionen ausgeschaltet werden, die funktionellen Zusammenhänge zwischen Riechhirn und

Gonadenfunktion klären helfen.

Obwohl ROSEN u. Mitarb. (1940) nach Entfernung der Bulbi olfactorii bei Ratten und VAN BEUGEN u. VAN DER WERFF TEN BOSCH (1961) nach Abtragung von Teilen des Vorderhirns und ventraler olfaktorischer Strukturen keine Änderung des Östrus-Zyklus beobachten konnten, lassen doch die Ergebnisse anderer Autoren auf eine gleichzeitige Störung der Regulationsfunktion sexueller Vorgänge schließen.

DAVID u. Mitarb. (1952) induzierten mit einer elektrischen Reizung des Bulbus olfactorius bei Katzen einen oder mehrere inkomplette Zyklen. Außerdem kam es dabei zu histologischen Veränderungen der Hypophyse und der Ovarien. SAWYER (1955) injizierte Histamin in den dritten Ventrikel von Kaninchen und beobachtete eine verstärkte elektrische Aktivität der olfaktorischen Strukturen, denen er eine wichtige Rolle im adenohipophysären System zuschrieb.

WHITTEN (1956b) fand bei Mäusen nach Entfernung der Bulbi olfactorii eine deutliche Verkleinerung der Ovarien und des Uterus im Vergleich zu Kontrolltieren und eine Abnahme des Körpergewichts von weiblichen und männlichen Tieren. Die Testes der männlichen Tiere blieben uneinträchtigt. Alle Schweine, denen SIGNORET u. MAULEON (1962) die Bulbi olfactorii entfernten, zeigten Störungen des Östruszyklus. Bei einigen Tieren fand sich auch eine Involution des Uterus und eine Unterdrückung der Follikelaktivität in den Ovarien. Mit histochemischen Methoden konnten die Autoren eine Anhäufung von Sekretmaterial in der Hypophyse nachweisen, die sie als Folge einer Blockierung der Gonadotropinausschüttung interpretierten. Über ähnliche Ergebnisse berichteten KLING u. GROVE (1963), die durch eine bilaterale Durchtrennung der Tracti olfactorii laterales die Vaginalöffnung bei Ratten verhindern konnten.

Auf eine beidseitige Durchtrennung der Bulbusstiele und ausgedehnten Läsionen im septalen Gebiet, die KLING (1964) bei Ratten vornahm, kam es zu einer Verspätung der Geschlechtsreife und der Gonadenentwicklung der weiblichen Tiere. Auch das Aufzuchtverhalten wurde gestört. Männchen konnten nach dieser Operation nicht kopulieren. KLING vermutete die Ursache dafür eher in einer Unterbrechung der auf die Hypophyse bahnend wirkenden Impulse, als in einer strukturellen Degeneration des Hypothalamus, wie sie bei der genetisch bedingten familiären Aplasia olfactogenitalis vorliegt. Er betonte

die Wichtigkeit des Zeitpunktes der Läsion und vermutete, daß eine postnatale Verletzung der olfaktorischen Strukturen quantitativ mit Außenreizen interferieren könne, die für die hypothalamische Funktion von Bedeutung sind.

Aus den Resultaten dieser Tierexperimente schloß auch BUCHHOLZ (1969), daß bei Ratten und anderen Tierarten der Geruchssinn neben anderen Impulsen wie Licht und jahreszeitlich bedingten Faktoren eine Rolle spiele, die aber bei höheren Vertebraten und den Menschen in den Hintergrund treten dürfte.

ORBACH u. KLING (1966) untersuchten die Folgen des Verlustes olfaktorischer Sinnesreize bei Ratten. Gleich ob diese "olfactory deprivation" durch eine Läsion des Bulbus olfactorius, des Septums oder anderer Teile des Rhinenzephalons bedingt war oder eine Zerstörung der Riechschleimhaut eine periphere Anosmie herbeiführte, kam es zu einer Verzögerung der sexuellen Reife bei den weiblichen Tieren.

KANDEL (1964) gelang der direkte Beweis für einen olfaktorischen Einfluß auf den vorderen Anteil des Hypothalamus beim Goldfisch. Nach elektrischer Reizung des Tractus olfactorius konnte er in den neuroendokrinen Zellen exzitatorische postsynaptische Potentiale (EPSP) und Aktionspotentiale ableiten.

Bei Männchen traten Störungen des Paarungsverhaltens auf, was ebenfalls HEIMER u. LARRSON (1967) nach experimenteller Verletzung der Bulbi olfactorii bestätigten. Zu einer Involution der Ovarien hingegen kam es nur bei der zentral bedingten Deprivation. Die Autoren schlossen daraus, daß das Fehlen afferenter olfaktorischer Impulse zum Hypothalamus während der Reifungsphase der Tiere die Entwicklung der an der Produktion von Gonadotropin-Releasing-Faktoren (GRF) beteiligten neurosekretorischen Zellen behindere und dadurch die Bildung und Ausschüttung der hypophysären Gonadotropine beeinträchtige. Da entsprechende Störungen des GRF-Systems bei den männlichen Tieren nicht zu beobachten waren, vermuteten ORBACH u. KLING (1966) eine geschlechtsspezifische Wirkung sensorischer Impulse auf dieses System. So könnten bei den männlichen Ratten visuelle Reize die gleiche Rolle einnehmen, wie sie bei den Weibchen durch den Geruchssinn vermittelt werde. Die Autoren bezogen sich dabei auf einige Berichte, wonach Blindheit bei sehr jungen Tieren das Hodenwachstum und das Paarungsverhalten beeinträchtige. Allerdings führten

die Autoren auch Berichte an, die eine Beeinträchtigung der sexuellen Entwicklung bei kongenitaler Anosmie auch der männlichen Tiere vermuten lassen.

5.3 Sensory Deprivation.

Es erscheint schwierig, aus den Folgen der Ausschaltung eines oder mehrerer Sinnesorgane (sensory deprivation) auf eine für ein sensorisches System spezifische Funktion zu schließen. Vielmehr scheinen die einzelnen Sinnesfunktionen aufeinander bezogen zu sein, ferner sich zu beeinflussen und zu ergänzen.

Versuchspersonen, die sich eine Woche lang in einem verdunkelten Raum aufhielten, zeigten eine signifikant erhöhte olfaktorische Sensibilität (SCHUTTE u. ZUBEK, 1967). In gleicher Weise war auch die Empfindlichkeit gegenüber taktilen und akustischen Reizen gesteigert. Dieser Effekt hielt jedoch nur kurze Zeit an. In den zwei Tagen nach Beendigung des Versuches kam es sogar zu einem Ansteigen der Geruchsschwelle. In Verbindung mit den Ergebnissen mehrerer Untersuchungen bei anderen Sinnesqualitäten sahen die Autoren darin eine Bestätigung des sensoristatischen Modells, das D. P. SCHULTZ (1965) aufgestellt hatte. Nach ihm ist die "Sensoristasis" ein Zustand, in dem der Organismus einen optimalen Bereich des Einstroms der verschiedenen sensorischen Impulse beibehalten könne. Als Regulator dieses Systems wird die Formatio reticularis angesehen, die durch zentrifugale Beeinflussung die Sinnesschwellen senke, wenn das Angebot sensorischer Impulse abnimmt.

Auch durch klinische Erfahrungen wird dieses Modell bestätigt. So berichten W. u. Ilse KLAGES (1964) von einem Patienten, dessen Geruchssinn nach einer Augenläsion kompensatorisch eine wachsende Bedeutung erlangte. KALMUS (1958) berichtet von einem blinden Mädchen, das in einer Wäscherei arbeitete und die Besitzer der Kleidungsstücke an deren Geruch identifizieren konnte.

Wenn die "sensory deprivation" zu lange anhält, scheint dieses sensoristatische System zu versagen. RIESEN (1961) beobachtete bei jungen Säugetieren nach langdauerndem Verlust visueller, taktiler und kinästhetischer Reize bei späterer normaler Reizzufuhr eine exzessive zentripetale Weckreaktion, die mit Übererregbarkeit, Krampfbereitschaft, optischem Nystagmus und paroxysmaler Furcht

einherging.

Nach einem Modell von HEBB (1955) gewährleisten die verschiedenen Sinnesreize ein optimales Niveau der Wachaktivität (arousal). Um dieses Niveau zu erreichen, zeigten Ratten, denen KLEIN u. BROWN (1969) die Bulbi olfactorii entfernten, ein verstärktes Explorationsverhalten. Eine zusätzliche visuelle Deprivation verstärkte den Effekt.

Im Gegensatz dazu kamen die Ratten in dem T-förmigen Labyrinth zu einer geringeren Anzahl von Alternativentscheidungen. KLEIN u. BROWN schlossen auf eine Beteiligung der Bulbi olfactorii an motivationalen oder emotionalen Funktionen, ähnlich der des Hippocampus, nach dessen Verletzung die gleichen Verhaltensänderungen eintraten.

Nach ZACHARIAS u. WURTMAN (1964) erreichen blinde Mädchen eher die Menarche als Mädchen mit ungestörtem Sehvermögen. Dagegen fand BROWMAN (1965) bei mikrophthalmischen weiblichen Ratten eine geringere Zellzahl im Nucleus supraopticus des Hypothalamus als Ausdruck einer gehemmten neurosekretorischen Aktivität.

Über ähnliche Ergebnisse berichtete früher schon MAGNOTTI (1936). Er beobachtete bei Meerschweinchen nach Zerstörung der Cornea ein Nachlassen des Geschlechtstriebes und eine Atrophie der Hoden, der Ovarien und der Tuben.

Gerade die Ergebnisse von Experimenten der "sensory deprivation" weisen auf die Bedeutung der Erfahrung in der Entwicklung des Nervensystems hin, deren Auswirkung im Mittelpunkt der wissenschaftlichen Bemühungen der Psychologie, der Psychoanalyse und der psychosomatischen Medizin steht (WEINER, 1969).

6. Bedeutung des Rhinenzephalon für das Gesamtverhalten

Eine bilaterale Läsion des Hippocampus, die RISS, BURSTEIN u. JOHNSON (1963) bei jungen Ratten vornahmen, führte zu endokrinen Störungen, die denen nach Bulbektomie ähnlich sind. Es kam zu einer Verzögerung der Gonaden- und Nebennierenentwicklung und zu einem verspäteten Eintreten der Geschlechtsreife. Diese Effekte gleichen darüber hinaus auch denen nach einer experimentellen Zerstörung des Lobus piriformis.

Auch daraus zeigt sich, wie schwierig es ist, solche Ausschaltungsversuche zu interpretieren. Das anatomische Substrat einer Funktion dürfte nur selten in einem umschriebenen Areal des Gehirns lokalisiert sein. Vielmehr bilden die anatomischen Strukturen ein komplexes System, dessen Funktion nur in Modellen von Erregungsschleifen und Erregungsmustern zu verstehen ist (WEINER, 1969).

Als ein solches System darf man die oro-basale Region des Rhinenzephalon ansehen, das MacLEAN (1949) das "viszerale Gehirn" genannt hat. Es besteht aus dem vorderen Anteil des Gyrus cinguli, aus dem Pol des orbito-insularo-temporalen Hirnlappen und dem Mandelkern. Eine Beteiligung des Hippocampus-Fornix-Systems wurde nicht nachgewiesen (MONNIER, 1968).

MONNIER (1968) unterteilte die vegetativen Funktionen dieses "oro-medio-basalen Zentrums" (KAADA, 1951) in fünf Hauptgruppen:

1. Aktivierung viszeromotorischen Verhaltens, das mit einer ergotropen Einstellung einhergeht. Ähnliche Reaktionen konnte W. R. HESS (1954) mit elektrischen Reizversuchen im kaudalen Anteil des Hypothalamus auslösen, wie Beschleunigung der Atmung und des Kreislaufs, Pupillenerweiterung und affektiv getönter Verteidigungsreaktion als Ausdruck eines gesteigerten Leistungsvermögens. Die ausgedehnte Faserverbindung zwischen Amygdala und dem Hypothalamus ist die anatomische Grundlage für die Ähnlichkeit der Reizeffekte (AKERT u. HUMMEL, 1968).
2. Hemmung visceromotorischen Verhaltens, das mit einer trophotropen Einstellung einhergeht. Trophotrope Reaktionen, die einer Erregung des Parasympathicus gleichen, konnte HESS (1954) durch elektrische Reizungen in vorderen Anteilen des Hypothalamus und in der Zona praeoptica auslösen. Die efferenten Fasern, die diese auf die trophotrope Zone hemmend wirkenden Impulse vermitteln, verlaufen durch das septale Gebiet und die Stria terminalis.
3. Orale Automatismen, die durch Geruchsreize ausgelöst werden. Elektrische Reizung des piriformen Kortex, des Tuberculum olfactorium, des Mandelkerns und der insulo-orbitalen Rinde lösen Automatismen aus, die in Verbindung mit dem Geruchs- und Geschmackssinn stehen, wie Schnüffeln, rhythmisches Kauen, Speichelfluß und Schlucken. Ähnliche Aktivitäten werden beim Menschen bei den sog. psycho-

motorischen Anfällen der Temporallappenepilepsie beobachtet.

4. Anpassung des emotional-instinktiven Verhaltens:

Nach MONNIER wird diese Anpassung im Besonderen von einem System geleistet, das neben dem Mandelkern und dem Septumgebiet den Lobus piriformis und das fronto-orbitale Rindengebiet umfaßt.

Elektrische Reize im Nucleus amygdalae führen zu oralen motorischen Symptomen, zu einer zentripetalen Weckreaktion mit Zeichen von Wut oder Furcht, bisweilen zu affektivem Abwehrverhalten (FERNÁNDEZ DE MOLINA u. HUNSPERGER, 1959). Von der Septalregion kann man experimentell neben oralen auch anale und genitale Symptome auslösen (W. R. HESS, 1954). Nach experimenteller Abtragung des Mandelkerns und des Lobus piriformis zeigt das Versuchstier ein wütend-aggressives Verhalten mit einer generalisierten ergotropen Reaktion, das sog. "sham-rage"-Syndrom. Dieses Syndrom konnte auch bei Menschen beobachtet werden, wenn bei einer frontalen Lobotomie der Schnitt zu weit nach hinten und medial geführt wurde.

Aus den Ergebnissen vieler Reiz- und Ausschaltungsversuche wird ersichtlich, welche große Bedeutung in der Integration und der Anpassung von Verhaltensmuster an gegebene Situationen dem Mandelkern und den benachbarten Strukturen des Riechhirns zukommt. Neben der motivierenden Funktion der Affekte muß auch das engraphische System an der Auswahl adäquater Verhaltensmuster beteiligt sein. In der Tat bestehen enge anatomische und funktionelle Verbindungen zwischen Amygdala und dem Hippocampus, dessen Rolle bei der Gedächtnisfunktion heute noch diskutiert wird (AKERT u. HUMMEL, 1968).

5. Kontrolle des emotional-instinktiven Verhaltens durch temporale Anteile des Riechhirns. KLÜVER u. BUCY (1937) entfernten an Affen beide Temporallappen. Neben rhinenzephalen Strukturen wurden dadurch auch wichtige Teile der temporalen und orbitalen Rinde ausgeschaltet. Die Tiere zeigten nach dieser Operation eine sexuelle Hyperaktivität, die sich darin äußerte, daß sich die Affen bei allen erreichbaren Tieren, gleich ob männlich oder weiblich, und sogar von leblosen Objekten sexuelle Befriedigung zu verschaffen versuchten. Eine weitere Folge war eine optische Agnosie, in

deren Folge es zu unkontrollierten oralen Handlungen kam. Die Tiere beschnüffelten alle möglichen Gegenstände, wie z. B. Nägel oder Glas, als ob sie diese zu sich nehmen wollten. Auch das Auftreten von Fellatio und Koprophagie wurde beobachtet.

Analoge Verhaltensänderungen wurden auch beim Menschen nach krankhaftem Ausfall der Temporallappen (TERZIAN u. DALLE ORE, 1955 / JELGERSMA, 1964 / PILLERI, 1967) oder nach Zerstörung der Hippocampus-Formation (GRÜNTAL, 1947) beobachtet.

Aus diesen Ausfallserscheinungen wurde auf eine die oralen, uroanal und genitalen Aktivitäten kontrollierende Funktion der temporalen Anteile des Rhinenzephalon geschlossen (MONNIER, 1968), die einen Teil der stereotypen Verhaltensmuster des Hypothalamus den äußeren Gegebenheiten anpasse.

Nach KLÜVER (1965) zeichnet den Allocortex des Rhinenzephalon und des Temporallappens gerade eine Variabilität der Wahrnehmung und der Adaptation aus.

Im Gegensatz dazu zeigt der Isocortex eine Konstanz in der Leistung dieser Funktionen.

Aus diesem Grunde fehlt auch dem Geruchssinn, dessen Impulse im Palaeocortex geleitet werden, die Objektivität und Konstanz, die die optische, akustische oder taktile Wahrnehmung begleitet.

7. Pheromone

Experimente mit Sexualstoffen von Insekten führten zur Pheromontheorie, die später auch auf Säugetiere angewandt wurde.

KARLSON u. BUTENANDT (1959) nannten die spezifischen Duftstoffe, die im Gegensatz zu Hormonen nach außen sezerniert werden und die als Kommunikationsmittel dienen, Pheromone. Früher wurden diese Substanzen auch als Ektohormone (BETHE, 1932) bezeichnet.

Nach GLEASON u. REYNIERSE (1969) gelten für Pheromone zum Unterschied anderen olfaktorischen Reizen folgende Kriterien:

- der Geruchsstoff darf nur intraspezifisch wirken;
- er muß auch in synthetischer Form wirksam sein;
- die Pheromonsekretion muß reizabhängig sein.

Man unterscheidet gewöhnlich nach WILSON (1963) zwischen sog. "primer-" und "releaser-Effekten" der Pheromone. Erstere bewirken physiologische Veränderungen, letztere Änderungen des Verhaltens beim Empfänger dieser Kommunikationsstoffe.

7.1 Physiologische Wirkungen.

Die meisten Berichte über die physiologische, regulatorische Funktion der Pheromone beschränken sich auf ihr kompliziertes Verhältnis zur Fortpflanzungsphysiologie bei Mäusen und Ratten.

a) LEE-BOOT-Effekt:

VAN DER LEE u. BOOT (1956) beobachteten ein vermehrtes Auftreten von spontanen Pseudo-Schwangerschaften bei weiblichen Mäusen, die zu viert in einem Käfig untergebracht waren, im Vergleich zu einzeln gehaltenen Weibchen. Nach Entfernung der Bulbi olfactorii verschwand dieser Effekt fast vollständig.

b) WHITTEN-Effekt:

WHITTEN (1956a) sperrte weibliche Mäuse zu mehreren in einen Käfig, bevor sie mit Männchen gepaart wurden. Danach kam es zu einer deutlich geringeren Paarungsfrequenz, als es zu erwarten gewesen wäre, als Ausdruck einer Verlängerung des Östruszyklus. Wenn nun ein kleiner Extrakäfig mit einem Männchen darin zu den weiblichen Tieren gestellt wurde, kam es wieder zu einer häufigeren Paarung, nachdem das Männchen freigelassen wurde. Dieser Effekt mußte durch Geruchsreize zustande gekommen sein, da die Paarungsfrequenz auch dann anstieg, wenn 48 Stunden vorher männliche Tiere in diesem Käfig gehalten wurden.

c) BRUCE-Effekt:

BRUCE u. PARROTT (1960) fanden in einem hohen Prozentsatz ein Mißlingen der Gravidität, wenn den Weibchen kurz nach der Paarung ein fremdes Männchen beigelegt wurde. Auch hier konnte bewiesen werden, daß für diese Verhinderung der Eiimplantation der Geruch des fremden Männchens verantwortlich war.

7.2 Wirkungen auf das Verhalten.

7.21 Sexualverhalten.

Sexuallockstoffe dienen dem gegenseitigen Erkennen und Anlocken der Geschlechtspartner. Männchen wie Weibchen können mit Hilfe dieser Geruchsreize zwischen sexuell aktiven und inaktiven Tieren unterscheiden (CARR u. CAUL, 1962 / CARR, LOEB u. WYLIE, 1966). Die Geruchsstoffe stammen aus den Talgdrüsen oder befinden sich im Urin (GLEASON u. REYNIERSE, 1969). Auch das Paarungsverhalten wird durch olfaktorische Reize beeinflusst (BERMANT u. TAYLOR, 1969 / CARR, KRAMES u. CONSTANZO, 1970).

7.22 Aggression.

MÜLLER-VELTEN (1966) berichtete, daß Hausmäuse die Flucht ergreifen, wenn sie geängstigte Artgenossen riechen. Dieser "Angstgeruch" wurde im Urin nachgewiesen.

Für das aggressive Verhalten selbst spielt der Geruchssinn eine wichtige Rolle, wie mehrere Untersuchungen bei Mäusen beweisen. ROPARTZ (1968) konnte bei männlichen Mäusen durch Entfernung der Bulbi olfactorii aggressives Verhalten gänzlich unterbinden. ARCHER (1968) beobachtete, daß der Geruch eines fremden Männchens andere Käfiggenossen streitlustiger werden ließ. MACKINTOSH u. GRANT (1966) rieben Mäuse mit Urin einer fremden Maus ein und registrierten, daß diese danach häufiger angegriffen wurden.

Für das Anwachsen der lokomotorischen Aktivität einer Gruppe, der man fremde, männliche Mäuse dazusetzt, sind nach ROPARTZ (1966) neben dem Urin auch Duftstoffe aus den Schweißdrüsen der Fußballen verantwortlich.

Sowohl bei Ratten (VALENTA u. RIGBY, 1968) als auch bei Mäusen (CARR, MARTORANO u. KRAMES, 1970) konnte nachgewiesen werden, daß Sieger wie Besiegte eine spezifische Geruchssubstanz ausscheiden, die das Verhalten der Artgenossen beeinflusst.

7.23 Markierung.

Säugetiere nehmen oft Markierungen ihrer Fährten oder ihrer Reviere vor. Dabei werden die Pheromone wie z. B. bei den Hunden im Urin (SCOTT u. FULLER, 1965), Kot oder in Sekreten besonderer Duftdrüsen

ausgeschieden (GLEASON u. REYNIERSE, 1969).

Das Markierungsverhalten hat enge Beziehungen zum Aggressions- und Fortpflanzungsverhalten. Sowohl das Markieren als auch das Paarungsverhalten stehen bei männlichen Tieren unter der Kontrolle von Androgenen. Auch sollen Androgene eine wichtige Rolle bei der Auslösung aggressiven Verhaltens spielen (TOLMAN u. KLING, 1956).

Die biologische Bedeutung dieser Beziehungen liegt nicht nur darin, daß während der Brutzeit die Tiere sich aggressiver verhalten, sondern die Reviermarkierung übt auch eine regulierende Funktion auf den Oestruszyklus der weiblichen Tiere aus und steigert so die Fortpflanzungschancen (GLEASON u. REYNIERSE, 1969).

7.24 Interspezifisches Verhalten.

Neben dem Erkennen von intraspezifischen Individualgerüchen (LE MAGNEN, 1963), wie beispielsweise von Mutter und Jungen (MARR u. GARDNER, 1965), werden auch Verhaltensweisen, die sich zwischen verschiedenen Tierarten abspielen, durch Geruchsreize beeinflusst. Nach den strengen Kriterien von GLEASON u. REYNIERSE (1969) dürfen diese nicht als Pheromone im eigentlichen Sinne bezeichnet werden.

Durch Prägung unmittelbar nach der Geburt (E. H. HESS, 1959 / LORENZ, 1965) lernen die Jungtiere, den eigenen Artgeruch zu erkennen und ihn den anderer Spezies vorzuziehen. THORPE (1965) vermutete in diesem Mechanismus die Erklärung für die Bedeutung des Geruchs bei der Arterkennung.

Die augenscheinlichen Leistungen von Hunden in der Unterscheidung von Individualgerüchen anderer Tiere und insbesondere des Menschen, sind die Voraussetzung für das Abrichten von Jagd- oder Polizeihunden (KALMUS, 1955).

Mit dem Einfluß des Geruchssinnes auf das interspezifische aggressive Verhalten beschäftigten sich besonders DIDIERGEORGES u. Mitarb. in ihren Experimenten mit Ratten. Ratten, die vorher Häuser nicht angegriffen und getötet hatten, entwickelten sich nach doppelseitiger Abtragung der Bulbi olfactorii zu tötenden Ratten ("killers"). Die Autoren vermuteten ein Wegfallen der Hemmung, die durch olfaktorische Afferenzen vermittelt werde. Im Gegensatz zu den Tieren, die schon spontan das Tötungsverhalten aufwiesen, fiel bei den bulbektomierten

Tieren die zwangshafte und enthemmte "oro-emotionelle" Art des Tötens auf (1966a).

Wenn diese bulbektomierten Tiere in Gruppen gehalten wurden, konnte ein neuer Hemmungsmechanismus in Gang gesetzt werden (1966c), für den Geruchsreize keine Rolle spielten (1966b). Den einmal etablierten Tötungsmechanismus konnten Gaben von Testosteron und Nebennierenrindenhormonen nicht mehr beeinflussen (1967).

Für diese Enthemmungsreaktion machten die Autoren den Ausfall hemmender olfaktorischer Afferenzen zur Zentralregion verantwortlich, die ihrerseits eine aktivierende Funktion auf den Hypothalamus ausübt. Unterstützt wurde diese Vermutung durch die unterschiedliche Wirkung von Imipramin auf das Tötungsverhalten. Imipramin, das besonders auf die Zentralregion des Mandelkerns einwirkt, bremste schon in kleineren Dosen die Aggressivität der spontan tötenden Ratten als die der bulbektomierten Tiere (1968).

Diese Ergebnisse wurden allerdings von BERNSTEIN u. MOYER (1970) relativiert. Sie fanden nach Entfernung der Bulbi olfactorii bei Ratten eher eine Zunahme der Reizbarkeit und des affektiven Verhaltens als eine Steigerung der Aggressivität. Auch dürfte die Bedeutung des Einflusses von Geruchsreizen auf die Aggressivität artverschieden sein.

Die Autoren wiesen in diesem Zusammenhang auf Resultate von Experimenten mit Katzen hin. Die Wutreaktion und die raubtierhafte Aggressivität nach elektrischer Reizung im Hypothalamus wurde durch Läsion der Bulbi olfactorii nicht beeinflusst.

7.3 Menschlicher Eigengeruch.

Die menschlichen Eigengerüche bestehen aus einem Gemisch von mehreren Duftstoffen (NEUHAUS, 1961), die nach einer Untersuchung von LÖHNER (1924) entweder Körperregionen oder Körperpforten entstammen.

Die Pfortengerüche um Mund, Ohr, After und Genitale treten an Intensität im allgemeinen hinter den regionalen Gerüchen zurück (NEUHAUS, 1961).

Die Regionalgerüche entstammen dem Sekret der apokrinen Schweißdrüsen, das einen eigenen Duftstoff enthalten soll und nicht, wie früher angenommen, erst nach bakterieller Zersetzung den charakteristi-

schen Geruch aufweist (BARNETT, 1969).

Die apokrinen Schweißdrüsen befinden sich bei Europäern besonders in der Achselhöhle (SCHAFFER, 1940), darüberhinaus bei Männern in den behaarten Arealen um die Brustwarzen und bisweilen um den Nabel, bei Frauen in der Pubesregion und an den Labia maiora (KUNO, 1956).

Das menschliche Geruchsmuster scheint genetisch determiniert zu sein. KALMUS (1955) beobachtete, daß trainierte Polizeihunde einige menschliche Zwillinge nicht am Geruch unterscheiden konnten.

7.4 Haben Pheromone für den Menschen Bedeutung?

Aus der Tatsache, daß Menschen zu den Mikrosmatikern zu zählen sind, darf man nicht von vorne herein irgendeine Bedeutung von Pheromonen für den Menschen ausschließen. So spielen Pheromone im Verhalten von Vögeln, die auch zu den Mikrosmatikern gerechnet werden, bisweilen eine wichtige Rolle (BANG, 1960). Es ist mithin nicht verwunderlich, daß einige Autoren auch für den Menschen die Existenz von Pheromonen vermuten.

KLOEK (1961) stellte die Hypothese auf, daß die Gonadenhormone nicht nur auf das Innere eines Organismus einwirken, sondern auch auf die Außenwelt Einfluß ausüben. Mehrere Beobachtungen führte er zur Stützung dieser Hypothese an. Besonders niedere Vertebraten zeigten eine Ähnlichkeit der Struktur und eine enge Nachbarschaft der Anlagen der Adenohypophyse und des peripheren Geruchsorgans. KLOEK vermutete daher analoge Beziehungen für die Ontogenese des Menschen. Daher entspräche der großen Bedeutung der Hypophyse für den Stoffwechsel und die Fortpflanzung die wichtige Rolle, die der Geruchssinn in der Ernährung und der Reproduktion bei Tieren spielte. Die Konzentration der Metaboliten der Sexualhormone im Urin ändere sich mit der der Sexualhormone im Blut. So könne der sexuelle Zustand eines Tieres riechbar gemacht werden.

In eigenen Untersuchungen bei einigen hundert Personen, die verschiedene Steroide riechen sollten, beobachtete KLOEK, daß einige Steroide für den Menschen einen distinkten Geruch hatten. Die Fähigkeit, diese wahrzunehmen, erwies sich als äußerst individuell. Nahezu jede Person besaß ein eigenes "Geruchs-Muster".

Ferner konnte der Autor nachweisen, daß beim Menschen außer im Urin

auch auf die Körperoberfläche Steroidhormone ausgeschieden werden.

Auch auf Grund der Tatsache, daß die Duftstoffe des Moschussekretes, die auf das Moschusweibchen attraktiv wirken, einen Steroidgeruch aufweisen, kam KLOEK zu dem Schluß, daß die Steroide als Substanzen betrachtet werden müßten, die eine zentrale Position als geschlechtsattraktive Agentien einnehmen.

Für diese Hypothese könnte man auch die Vermutung von WYNNE-EDWARDS (1962) anführen, daß nämlich alle funktionellen Duftstoffe sich von Substanzen ableiten lassen, die ursprünglich eine andere Funktion innehatten. Auf Grund der Ähnlichkeit der Funktion und der chemischen Struktur von Hormonen und Pheromonen dachte WHITTEN (1966) an die Möglichkeit einer früheren, gemeinsamen physiologischen Regulationsfunktion während der Evolution. LENHOFF (1968) vermutete, daß die Chemorezeptoren niederer Tiere sich zu olfaktorischen, hormonalen oder pheromonalen Rezeptoren entwickelt haben könnten. VIERLING u. ROCK (1967) ließen die Frage offen, ob Exaltolide, diesem synthetischen musconartigen Duftstoff, vielleicht die Bedeutung eines menschlichen Pheromones zukomme.

WIENER (1966, 1967a, 1967b) stellte die Hypothese auf, daß Pheromone für das normale wie auch das abnorme Verhalten eine wichtige Rolle spielten. Diese Geruchssubstanzen, die er "external chemical messengers" (ECM) nannte, begrenzte der Autor nicht nur auf Körpergerüche. Die ECM würden nicht bewußt wahrgenommen, sondern entfalteten ihre Wirkung auf einer unterbewußten Ebene. Für diese Hypothese führte er die Auslösung vegetativer Reflexe auf einen Geruchsreiz und Ergebnisse der experimentellen Psychologie (KLAGES u. KLAGES, 1964) an.

Mit Hilfe dieser ECM-Hypothese versuchte WIENER einige charakteristische Merkmale der Schizophrenie zu erklären. Er vermutete, daß Schizophrene, die eine besondere Geruchssensibilität besitzen sollen, diese ECM auch bewußt wahrnehmen könnten und darauf in einer Weise reagierten, die für die Mitmenschen, die diese erhöhte ECM-Empfindlichkeit nicht aufwiesen, unverständlich erscheine.

Martha W. McCLINTOCK (1971) wertete den Menstruationskalender von 135 in einer Wohn- und Schlafgemeinschaft lebenden Studentinnen aus und fand, daß sich die Menstruationstermine signifikant genähert

hatten. Diese Synchronisation erwies sich bei engen Freundinnen als am auffallendsten. Die Autorin hielt es für möglich, daß Pheromone diesen Effekt bewirkten, zumal sich Umwelteinflüsse ausschließen ließen, und wies auf Parallelen zum LEE-BOOT-Effekt hin.

8. Zur Psychologie und Psychopathologie des Geruchssinns

8.1 Normalpsychologisches Verhalten.

Bei der Betrachtung des Geruchssinnes aus psychologischer Sicht wurde schon lange die auffallend starke emotionale und daher assoziative Kraft der Geruchseindrücke betont.

HENNING (1924) wies darauf hin, daß die ungewöhnlich starke Gefühlsbetonung der Gerüche weitgehend abhängig sei von sozial- und völkerpsychologischen Faktoren, wie Erziehung und Tradition. Mit ausführlichem Material beschrieb er die Änderungen und die diesen innewohnenden Entwicklungsgesetze in der emotionalen Wertung verschiedener Gerüche.

In der starken assoziativen Kraft von Gerüchen sah WÜRDEMAN (1926) das Resultat der Emotionalität der Geruchsempfindung. Versuchspersonen behielten gefühlsbetonte Situationen besonders lebhaft im Gedächtnis, insbesondere wenn sie mit Geruchseindrücken verbunden waren.

HERRMANN (1926) wandte sich gegen die von HENNING (1924) und ZWAARDEMAKER (1925) vertretene Theorie der "reinen Geruchsempfindung". Geruchseindrücke seien keiner objektivierenden Betrachtungsweise zugänglich. Vielmehr seien sie besonders durch Einbeziehung von Gefühlen zu individuellen "Komplexqualitäten" verknüpft.

Diese Individualität kommt auch in den Untersuchungen von ACHELIS (1929) zum Ausdruck. Er versuchte, Geruchsempfindungen von Versuchspersonen frei beschreiben zu lassen. Die Geruchsreize wurden meistens mit bildhaften, kaum untereinander vergleichbaren Umschreibungen beschrieben.

Einige Beispiele mögen dies verdeutlichen: Mit der Geruchsempfindung von Bohnerwachs verbinden viele Personen den Begriff "Sauberkeit", oder: "es riecht nach Krankenhaus, nach Küche, nach Schule" etc.

EBBECKE (1959) führte die sprachliche Verbindung mit Situationen

darauf zurück, daß eine distinkte Beschreibung der Geruchsqualitäten nicht möglich sei. Der Riechsinn sei im Laufe der Evolution auf einer instinktiv-affektiven Stufe stehengeblieben. Gerade weil er immer mit Affekten verbunden sei, werde er als niedriger Sinn angesehen. Als ältestem der kortikal repräsentierten Distanzsinn fehle es ihm an einer höheren Integrationsstufe, was an der Unfähigkeit, in Gerüchen zu denken, deutlich werde.

KLAGES u. KLAGES (1964), die sich besonders mit der Psychopathologie des Geruchssinnes beschäftigten, führten in diesem Zusammenhang die Beobachtung von KLEIST (1934) an, daß es im Gegensatz zu anderen Sinnesreizen nicht gelingt, die Vorstellung eines bestimmten Geruches zu intendieren. Durch kaum einen anderen Sinnesreiz würden so häufig Situationen ekphoriert. Diese Ekphorieren von Erlebnis- und Bildagglutinationen gehe schon auf subkortikaler Stufe vor sich, wie experimentalpsychologische Untersuchungen gezeigt hätten. Gerade diese enge Verbindung von Geruchsempfindung, Affektivität und Erinnerung gäbe dem Geruchssinn sein ihm eigenes Gewicht (KLAGES u. KLAGES, 1967).

Auch N. R. HESS (1968) betonte diese enge Verbindung. Geruchssinn und Geschmackssinn riefen im Gegensatz zu den anderen Sinnen, die innerhalb gewisser Grenzen neutral erlebt würden, zusammen mit der Empfindung einen Gefühlston hervor, der gewertet würde und das Verhalten im Sinne einer "prehensiven" oder gegenteilig einer "protektiven" Aktivität beeinflusse. Affektbeladene Erlebnisse blieben besonders stark im Gedächtnis haften, da Affekte sowohl die Engrammierung als auch die Reaktivierung, das Ekphorieren, förderten. Visuelle und akustische Erscheinungen würden nur dann gewertet, wenn sie in Reizkombinationen mit olfaktorischen, gustatorischen oder nozizeptiven assoziiert sind.

Die Tatsache, daß die olfaktorische Wahrnehmung, ähnlich den emotionellen und / oder sexuellen Erfahrungen, subjektiv und variabel erlebt werden, führte MONNIER (1968) darauf zurück, daß Geruchsreize nicht wie visuelle oder akustische Reize im Neokortex verarbeitet werden. Die olfaktorische Sensation werde nicht in das Objekt projiziert und lokalisiert, sondern in das Geruchsorgan selbst.

Die emotionale Wertung selbst wird sozial vermittelt (WELCH u.

HAYES, 1957). Dieses Verwobensein von emotionalen, assoziativen und gesellschaftlichen Faktoren erklärt auch die Erfolglosigkeit der Bemühungen, zu einer Analyse des Geruchssinns auf verbal-sprachlicher Ebene zu gelangen (EYFERTH, 1966), denn für jeden Menschen wird derselbe Geruch eine eigene Bedeutung erlangt haben (MITCHELL, KONIGSBACHER u. EDINAN, 1964).

Ist erst eine Geruchswertung etabliert, scheint sie recht stabil gegenüber sozialem Einfluß zu sein (YOUNG, 1937). LUCHINS (1967) untersuchte diese Einflüsse auf die Wahrnehmung und das Urteil von Gerüchen. Im Gegensatz zu visuellen Reizen neigten die Versuchspersonen weit weniger dazu, objektiv unangenehme Gerüche als angenehm zu beurteilen, wenn sie von der Umgebung aufgewertet wurden.

Außerdem ist die Wertung von Gerüchen situationsgebunden. So dürfte Käsegeruch zum Beispiel nur dann als angenehm empfunden werden, wenn er tatsächlich von einem Stück Käse ausgeht und nicht etwa von Parfüm (WELCH u. HAYES, 1957). GUILLOT (1965) interpretierte die psychologischen Charakteristika der Geruchsempfindung in ähnlicher Weise wie die der bedingten Reflexe.

Die geringe Objektivität des Geruchssinnes wird in der Werbung ausgenutzt: MEHLING (1956) ließ Hosen, von denen ein Teil parfümiert wurden, die aber sonst sich glichen, in einem Warenhaus verkaufen. Es zeigte sich, daß sich die parfümierten Hosen besser verkaufen ließen, ohne daß die Käufer nachher ihre Wahl begründen konnten. Ebenso wurden Gebrauchtwagen mit einer Geruchssubstanz besprüht, der für fabrikneue Wagen charakteristisch ist (MITCHELL, KONIGSBACHER u. EDINAN, 1964), um den Käufern das Gefühl zu vermitteln, in einem Neuwagen zu sitzen.

8.2 Geruchswahrnehmungsstörungen.

8.21 Parosmien.

Wenn eine reale Geruchserregung zu einer falschen Geruchswahrnehmung führt, spricht man von einer Parosmie. Physiologische Parosmien liegen dann vor, wenn bei der Variation von Geruchsstoffkonzentrationen eine auch qualitativ veränderte Wahrnehmung erfolgt (WENDER, 1968 / AZEMAR, 1969). So wird z. B. der Geruchsstoff Isoborneol, der in niedriger Konzentration gut riecht, mit steigender Konzentration

als immer unangenehmer empfunden (AZEMAR, 1969).

Umgekehrt muß der Sexuallockstoff der Zibetkatze (Zibet), der in der Riechstoffindustrie Verwendung findet, erst reichlich verdünnt werden, um als angenehm empfunden zu werden (STEIN, 1968).

Bei pathologischen Parosmien werden die abnormen Geruchseindrücke meist als unangenehm angegeben (ZILSTORFF, 1966 / AZEMAR, 1969).

Den subjektiven Kakosmien, die unter dem Einfluß von Psychopharmaka (SEMERIA, SARTORIS u. BUSCA, 1965) oder Antibiotika wie Streptomycin und Tyrothricin, nach Virusinfekten oder nach Schädelhirn-Traumen beobachtet werden (ZILSTORFF, 1966), werden die geruchlichen Mißempfindungen im Rahmen entzündlicher Erkrankungen der oberen Atemwege, wie der Sinusitis, Tonsillitis oder Ozaena, als sog. objektive Kakosmien gegenübergestellt. KITTEL (1970) wie auch HANSEN (1971) lehnten die Bezeichnung "objektive Kakosmie" ab, da es sich nicht um eine qualitative Störung der Geruchsempfindung handle, sondern der Mißempfindung eine reale Geruchsquelle zugrundeläge.

AZEMAR (1969) betonte, daß nur selten Parosmien mit indifferenten Gefühlen erlebt würden. Vielmehr wiesen die starken Begleitaufekte auf die große Bedeutung, die dem Geruchserleben im Affekthaushalt und bei der Gedächtnisfunktion zukomme.

8.22 Olfaktorische Halluzinationen.

BROMBERG u. SCHILDER (1934) berichteten von 40 Patienten, in deren Symptomatik Geruchshalluzinationen vorkamen. Die meisten Patienten litten an einer Schizophrenie oder einer alkoholischen Psychose. Ferner gaben die Autoren das Vorkommen dieser Halluzinationen bei zerebraler Arteriosklerose, seniler Gehirnatrophie, Epilepsie, Psychoseurosen und neurotischer Homosexualität an. Fast immer wurden unangenehme Gerüche empfunden. Sie waren meist organischen Ursprungs, etwa Körpergerüche, fäkale Gerüche, Gerüche von Fäulnis und Verwesung, verbranntem Fleisch und Gas, um einige zu nennen.

Sowohl bei Psychosen organischer Genese wie Epilepsie oder Tumoren des Temporallappens, die mit einem Uncinatus-Syndrom einhergingen, wie auch bei "funktionellen" Psychosen zeigten die gleiche, unangenehme Geruchsqualität, was auch in späteren Untersuchungen bestätigt wurde (KLAGES u. KLAGES, 1964 u. 1967).

H. JACKSON (1888) beschrieb als erster Geruchshalluzinationen bei Veränderungen im Bereich des vorderen Temporallappens, insbesondere des Gyrus uncinatus, die als sog. olfaktorische Aura eine Krise des Bewußtseins, des Gedächtnisses und der Affektivität einleiten. Dieses sog. Uncinatus-Syndrom (uncinate fit) wird den psychomotorischen Dämmerattacken fokaler Genese zugeordnet (BLEULER, 1969).

CADILHAC (1969) unterschied vom Vollbild der Uncinatus-Krise noch die isolierte olfaktorische Krise. Bei der isolierten olfaktorischen Krise nimmt der Patient plötzlich um sich herum einen oft ekelerregenden Geruch wahr, so daß er sich manchmal die Nase zuhält oder den Atem anhält. Der Patient wird sich aber meist von diesen Sensationen, die er zuerst kritiklos angenommen hat, bei wiederholtem Auftreten distanzieren und ihnen keine Aufmerksamkeit schenken. Im EEG sieht man über der Temporalregion Veränderungen, die oft nur intrazerebral ableitbar sind (CADILHAC, 1969).

Die eigentliche Uncinatus-Krise (JACKSON) beginnt ebenfalls mit einer wahnhaften Geruchswahrnehmung. Es kommt aber bald zu charakteristischen Bewußtseinsveränderungen und Gedächtnisstörungen, zu Gefühlen besonderer Vertrautheit (Déjà-vu-Erlebnisse) oder gegenteilig der Fremdheit (Jamais-vu-Erlebnisse), die dann besonders angstvoll erlebt werden als Ausdruck einer pathologischen Übertreibung des normalpsychischen Erlebens. Es kann zu Gefühlen der Todesangst und zu "emotionalen Paroxysmen" (PASSOUANT, 1965) kommen. Dieser Zustand kann zu einer traumähnlichen Erweiterung der Erinnerung ("dreamy state") führen, wobei der Patient glaubt, alles wiederzuerleben, als ob er in seine Kindheit zurückversetzt sei. Auch ein vollkommener Bewußtseinsverlust ist möglich. Es kommt dann zu Bewegungstereotypen in der Mundgegend als Ausdruck einer "amygdaloiden Krise" (CADILHAC, 1969). Dieser Symptomatik entsprechen Veränderungen im EEG, das Entladungen über dem gesamten limbischen System einschließlich der spezifischen olfaktorischen Zentren aufzeigt (CADILHAC, 1969).

Um das Auftreten epigastrischer Sensationen, die oft die olfaktorische Aura begleiten, zu erklären, führte PASSOUANT (1965) die Hypothese von GERGEN u. MacLEAN (1964) an, wonach die Area entorhinalis einen "limbischen Pool" sensorischer Informationen darstelle und gleichzeitig als Schaltstelle von Afferenzen aus dem internen Milieu zum Hippocampus fungiere.

Geruchsreize vermögen bisweilen eine Krise auszulösen (PASSOUANT, 1965 / CADILHAC, 1969) oder zu stoppen (GOWERS, 1881 / EFRON, 1957). Diese Wirkungen wurden aber eher einer unspezifischen Aktivierung des limbischen Systems im Sinne einer zentripetalen Weckreaktion ("arousal reaction") zugeschrieben, die zu charakteristischen elektrischen Veränderungen in der Formatio reticularis, im Hippocampus und in der Hirnrinde führt (PASSOUANT, 1965 / CADILHAC, 1969).

Während der Krise nimmt die Geruchsempfindlichkeit ab. Nach 12 Stunden soll sie ihren Ausgangspunkt wieder erreicht haben (SANTORELLI u. MAROTTA, 1965). Es soll aber auch nach einem Anfall zu parosmischen oder gar anosmischen Störungen kommen können (PASSOUANT, 1965).

Selten werden bei der Uncinatus-Krise angenehme Sensationen angegeben, die dann meist dem genitalen Bereich entstammen (CADILHAC, 1969).

BENTE u. KLUGE (1953) beobachteten sexuelle Reizzustände im Rahmen des Uncinatus-Syndroms. Anfallsweise auftretende heuschnupfenartige Zustände, Sensibilitätsstörungen im Analgebiet, Miktionsstörungen, Erektionen oder nymphomaniartige Zustände mit orgasmusähnlichen Gefühlen wiesen darauf hin, daß die orale, anale und genitale Späre betroffen waren.

In den Depersonalisationsphänomenen und der Visualisierungstendenz während der traumhaften Aura ("dreamy state") sahen BENTE u. KLUGE in Anlehnung an PÖTZL (1949) eine pathologisch verzerrte Aktivierung "phylogenetisch alter Eigenleistungen archikortikal-rhinenzephaler Funktionssysteme". Deren Bedeutung sei im Bereich instinktiv verankerter Verhaltensweisen zu erblicken, etwa im Sinne eines Suchbildes, das dem Jagdhund zum Beispiel durch olfakto-visuelle Reize das Bild einer biologisch bedeutsamen Gesamtsituation erwecke (J. v. UEXKÜLL).

Gleichsam einen Übergang zwischen den hirnorganischen und psychotischen Geruchsstörungen sahen KLAGES u. KLAGES (1964) wie z. B. in einem Fall, den KLEIST (1934) beschrieben hatte. Dieser Patient erlebte nach einer traumatischen Läsion des vorderen Riechhirns Geruchssensationen, die er später im Sinne eines Vergiftungswahns deutete.

KLAGES u. KLAGES (1964) betonten den unangenehmen Erlebniswert der pathologischen Geruchsempfindungen bei hirnorganisch Kranken, denen

eine intensive intrapsychische Auseinandersetzung folgte, die die Patienten stark belasten konnte. Sie werteten die Heftigkeit des affektiven Betroffenseins als ein Maß für den Erlebnisharakter.

Geruchshalluzinationen wurden auch bei Intoxikationen mit stimulierenden Substanzen wie Ephedrin, Pervitin oder Preludin beschrieben (DAUBE, 1942 / PANSE u. KLAGES, 1964). WIENER (1967b) berichtete von intensivierten, aber lustvoll erlebten Geruchssensationen bei gesteigerter Sensibilität im LSD-Rausch.

Dem Stellenwert von Geruchsstörungen bei psychotischen Prozessen, insbesondere der Schizophrenie, wurde lange Zeit wenig Bedeutung zugemessen. RUBERT, HOLLENDER u. MEHRHOF (1961) führten das auf die allgemeine Abwertung der Geruchssphäre in unserem Kulturbereich zurück, die es nicht zu einer Exploration der Patienten in dieser Richtung kommen lasse. HILLERS (1965) machte für die Vernachlässigung dieser Symptome deren Farblosigkeit und Inhaltsarmut im Vergleich zu visuellen oder akustischen Halluzinationen verantwortlich. Wurden früher Geruchshalluzinationen bei Schizophrenien als Seltenheit angesehen, so wird heute ein wesentlich häufigeres Vorkommen angenommen. KLAGES, KLAGES u. ANIS (1967), die über das größte eigene Material verfügten, gaben die Häufigkeit mit 34 % an (ANIS, 1965). Davon waren 70 % mit unangenehmen Sensationen verbunden. Wurden Geruchshalluzinationen als angenehm erlebt, handelte es sich um sog. Gegengeruchsempfindungen, die mit dem Ziel der Geruchslöschung "unter teilweise willkürlicher Steuerung der Patienten arrangiert" wurden. Auch zeigten sich die Geruchshalluzinationen nicht immer mit anderen Halluzinationen vergesellschaftet (BLEULER, 1969), sondern konnten manchmal das Krankheitsbild beherrschen.

Das gleichzeitige Auftreten von Körpermißempfindungen und Depersonalisationsphänomenen mit diesen Geruchshalluzinationen, für das KLAGES (1965) auf Grund der Ähnlichkeit mit Krankheitssymptomen thalamischer Genese die Bezeichnung "thalamische Trias" vorschlug, führten die Autoren auf die anatomische und funktionelle Verbindung zwischen olfaktorischem System und dem Nucleus anterior thalami über den Tractus mamillothalamicus zurück. Auffallend zeigte sich die Klarheit und Prägnanz dieser Halluzinationen, die auch bei wiederholten Explorationen gleichbleibend wiedergegeben wurden. Auf Grund der Strukturähnlichkeit mit Geruchsstörungen bei hirnorganischen

Affektionen schlossen KLAGES, KLAGES u. ANIS (1967) auf eine "somatische Verankerung" dieser Geruchshalluzinationen, zumal es ihnen nicht gelang, eine Verbindung zwischen dem Auftreten von Geruchshalluzinationen, ihrer Qualität und eventuellen Aktualkonflikten oder lebensgeschichtlichen Krisen zu eruieren.

Betrachtet man die Relevanz "endogener" oder erlebnisbedingter Momente eines Krankheitsbildes, so könnte man gewissermaßen in die Mitte zwischen der Schizophrenie mit geruchshalluzinatorischer Symptomatik und der mitweltabhängigen Eigengeruchshalluzination im Sinne von WALTER (1962) die Geruchshalluzinose mit Beziehungswahn ansiedeln, die HABECK (1965) beschrieben hat (KLAGES, KLAGES u. ANIS, 1967). Dieses Syndrom bestand aus Geruchshalluzinationen mit einer hypochondrischen Prägung und Parästhesien im Bereich der großen Körperöffnungen von Darm, Nase und Rachen. Schwierig gestaltete sich der Versuch der nosologischen Einordnung dieses Krankheitsbildes. HABECK wies auf Parallelen zum Dermatozoenwahn (HARBAUER, 1949) und auf die Ähnlichkeit der Parästhesien mit Körpermißempfindungen hin, wie sie auch bei involutiven Erkrankungen und zerebralen Abbauprozessen vorkommen. Die Ursache dieses Syndroms vermutete der Autor in speziellen zerebralen Veränderungen in Verbindung mit einer bestehenden Wahnbereitschaft.

WALTER (1962) beschrieb die Symptomatik eines Patienten, der sich von vermeintlichen Gerüchen gequält fühlte, die von seinem Körper, insbesondere von Haut, Nase, Mund und Analregion ausgingen. Die Tatsache, daß sich der Patient im Familienkreis symptomlos zeigte, ließ auf eine tiefgehende Störung der mitmenschlichen Beziehung schließen, wie sie auch bei Kontaktneurosen anzutreffen ist. WALTER betrachtete daher diese "mitweltabhängige Eigengeruchshalluzination mit Beziehungswahn" als eine Art Phobie, deren Abwehr als Beziehungswahn erlebt würde.

Auch VIDEBECH (1966) betonte die Schwierigkeit einer nosologischen Zuordnung dieser "chronisch olfaktorischen paranoiden Syndrome". So mischten sich in der Symptomatik der Patienten, von denen er berichtete, manisch-depressive, schizophrene und auch neurotische Züge. Besonders wenn die Reaktion der Umgebung auf die vermeintlich unerträglichen Gerüche, die die Patienten von sich zu geben glaubten, im Sinne eines Beziehungswahns erlebt wurden, zogen sich die Patienten

in eine Isolation zurück, die autistische Züge annahm, wie es auch bei der Dismorphophobie zu beobachten ist.

Folgende prämorbid Charakterzüge stellte Videbech zusammen: Sensibilität, Unsicherheit bis hin zu Insuffizienzgefühlen, oft gepaart mit perfektionistischen, zwangshaften Zügen. Eine ähnliche Charakterstruktur beobachtete NAKAZAWA (1963) bei Kranken, die über Körpergerüche klagten. Bei acht von elf Patienten stand die Vulnerabilität in schroffem Widerspruch zum Stolz und der ausgeprägten Selbstachtung als Ausdruck eines schwerwiegenden Konfliktes zwischen Über-Ich und Triebstruktur im sexuellen Bereich.

POPELLA u. GREGER (1965) betonten insbesondere die schwierige Trennung von Illusion und echter Halluzination, wenn es auf dem Boden persönlicher Faktoren zu einer Symptomatik von "psychogenen Wahnpsychosen" komme.

8.3 Die Bedeutung des Geruchssinnes in der psychosexuellen Entwicklung.

Zu den frühesten olfaktorischen Erfahrungen des Säuglings dürfte der Geruch der Muttermilch und der Sekrete der um die Brustwarze gelegenen apokrinen Schweißdrüsen während des Saugaktes gehören. FITZHERBERT (1959) vermutete, daß diese Gerüche mit der frühesten oralen Befriedigung, die dem Säugling das "Grundgefühl des Vertrauens" (ERIKSON, 1961) schenkt, assoziiert würden und sah darin die Ursache der "nostalgischen" Qualität von Geruchswahrnehmungen während des späteren Lebens. Da die infantile Brust-Vorstellung auch Geruchsvorstellungen enthalte (GORMAN, 1964a), nahm GORMAN (1964b) auch für das spätere Leben eine solche Verbindung an.

Auch ein Einfluß von Geruchswahrnehmungen auf das für die Ich-Entwicklung wichtige Körpergefühl wurde diskutiert. SCHNEIRLA (1959) beobachtete, daß Kleinkinder gerne alle möglichen Objekte mit der Hand zum Mund führen und diese beriechen. Dieses orale Verhalten zeigen neben den Klüver-Bucy-Affen, denen man beidseitig die Temporallappen entfernt hat, auch stark regrediierte Schizophrene (ARIETI, 1955).

Wichtig gerade im Hinblick auf die psychoanalytischen Beiträge zur Ätiologie des Asthma bronchiale wurde der Begriff der "respiratorischen Introjektion". Die Einverleibung oder Introjektion ist die

wichtigste prägenitale Objektbeziehung (FENICHEL, 1931a). Insbesondere die orale Introjektion spielt eine große Rolle für die Mechanismen der Identifikation. Nach FREUD (1915) sind alle Wahrnehmungen zunächst introjektionsverwandt. Da Einatmung und Geruchsaufnahme im Unterbewußten nicht unterschieden sind (FENICHEL, 1931a), entwickelt der Säugling Phantasien, mit der Atemluft sich etwas einzuverleiben. Die respiratorische Introjektion steht nach FENICHEL (1931a) zwischen der oralen und analen Erotik. Auch SCHWIDDER (1956) betonte die Nähe der Oralität, indem er darauf hinwies, daß Säuglinge durch eine Art Schluckatmung gleichzeitig atmen und die Nahrung zu sich nehmen könnten.

Im analen Stadium wird nach Auffassung der Psychoanalyse der Anus zur wichtigsten Stelle sexueller Spannungen und Befriedigungen (BRENNER, 1968). Neben den körperlichen Prozessen der Exkretion sind auch die Fäzes für das Kind von großem Interesse. Die dabei auftretenden Gerüche werden mit der lustvoll erlebten Defäkation assoziiert. STEIN, OTTENBERG u. ROULET (1958) untersuchten die Reaktion von Kindern verschiedener Altersstufen und konnten nachweisen, daß die meisten der von ihnen untersuchten Kinder fäkale Gerüche im Unterschied zum erwachsenen Verhalten als angenehm empfanden. Darin liegen die engen Beziehungen zwischen Geruchs- und Analerotik begründet, die doch ganz verschiedenen erogenen Quellen entstammen (FENICHEL, 1931b).

Infolge der hier einsetzenden Reinlichkeitserziehung wird das anale Stadium zur Periode einer primitiven Sauberkeits- bzw. Anstandsmoral (KUIPER, 1969). Eine Überbetonung der Erziehung zu diesen Werten der Sauberkeit und Ordentlichkeit führt oft zu charakteristischen Ausbildungen des Charakters oder zu seelischen Störungen. Daher ist es verständlich, daß auf Grund klinischer Beobachtungen gerade die Beziehungen des Geruchssinns zum analen Stadium besonders herausgestellt wurden (FREUD, 1908 / ABRAHAM, 1925).

DALY (1927) war der erste Psychoanalytiker, der sich auch für nicht-koprophile Gerüche interessierte. Mit Hilfe ethnologischen Materials untersuchte er die erotische Bedeutung des Menstruationsgeruches, dessen Einverleibung durch die damit verbundene Gefahr der Identifizierung mit dem "kastrierten" weiblichen Geschlecht gefürchtet werde. Er vermutete, daß diese Geruchsreize eine große Versuchung

darstellten, das Inzest-Tabu zu verletzen, und daher in starkem Maße verdrängt und unterdrückt werden müßten (DALY u. WHITE, 1930).

BIEBER (1959, 1961) beobachtete, daß Kinder im Alter zwischen zwei und fünf Jahren auf sexuelle Gerüche mit libidinöser Erregung reagierten. Er vermutete, daß der Geruchssinn in der genitalen Periode die Existenz heterosexueller Objekte vermittele und daß diese Funktion später von anderen Sinnesmodalitäten übernommen werde. Darüberhinaus sollen spezifische, sexuelle Geruchsstoffe am Aufbau der eigenen sexuellen Identität beteiligt sein (KALOGERAKIS u. KALOGERAKIS, 1963).

ROSENBAUM (1961) berichtete über genitale Aspekte der aktiven und passiven Geruchserfahrung, d. h. des Vorgangs, jemanden zu riechen oder selbst gerochen zu werden. Er betonte, daß auch der Geruchssinn als Partialtrieb (FENICHEL, 1945) eine Rolle während des Vorspiels der heterosexuellen Betätigung spiele.

Ausführliches Material, das die Bedeutung von Geruchsempfindungen für die sexuelle Aktivität belegt, lieferte ELLIS (1936). Auch beim Kuß dürften Geruchssensationen eine Rolle spielen. Bei vielen Völkern dient als Gruß das Nasenreiben, das als "Riechkuß" gedeutet wird (EIBL-EIBESFELDT, 1970).

Geruchswahrnehmungen und die daran geknüpften Erinnerungen stehen in der prägenitalen Periode weit mehr im Vordergrund als beim Erwachsenen (FENICHEL, 1931b). In dieser Beziehung hebt sich der Geruchssinn deutlich von den anderen Sinnesmodalitäten ab (BRILL, 1932 / GORMAN, 1964b).

FREUD (1930) nahm eine ontogenetische Wiederholung der phylogenetischen Verdrängung des Geruchssinns an. Er vermutete, daß mit der Aufrichtung des Menschen die Bedeutung des Geruchssinnes abgenommen habe. Die Analerotik des Kindes erliege der "organischen Verdrängung", die die Voraussetzung für die Kulturentwicklung des Menschen gewesen sei. GORMAN (1964b) brachte diese "organische Verdrängung" in Zusammenhang mit der Hemmung in der Entwicklung der olfaktorischen Strukturen, die im Laufe der menschlichen Evolution stattgefunden habe.

Während FERENCZI (1914) annahm, der Geruch der Fäzes würde vom Kind mit Erlernen des aufrechten Ganges als ekelhaft empfunden, weisen

die Untersuchungen von STEIN, OTTENBERG u. ROULET (1958) aber darauf hin, daß eine Änderung im Präferenzverhalten fäkalen Gerüchen gegenüber erst im Alter von 5 - 6 Jahren, in der ödipalen Periode mithin, eintritt. Die Autoren untersuchten das Verhalten von 300 Kindern auf Gerüche der Fäzes, Schweiß und Amylacetat. Im Alter von fünf Jahren wurden diese Gerüche, die vorher alle als angenehm empfunden wurden, als zunehmend unangenehm gewertet. Nach dem 6. Lebensjahr änderte sich jedoch die Bewertung. Während die Schweiß- und Fäkalgerüche Ekel erregten, wurde Amylacetat zunehmend gerne wahrgenommen. Diese Ergebnisse ließen die Autoren vermuten, daß in dem ödipalen Stadium eine vorübergehende Regression zur Prägenitalität aufträte, die zu einer Reaktionsbildung gegen diese prägenitalen Impulse führe. STEIN, OTTENBERG u. ROULET (1958) faßten die Abneigung gegen Schweiß- und Fäkalgerüche als eine solche Reaktionsbildung, die Vorliebe für Amylacetat als Sublimation auf.

Die Ergebnisse anderer Autoren scheinen diese Interpretation zu stützen (PETO, 1936 / MITCHELL, KONIGSBACHER u. EDINAN, 1964). MONCRIEFF (1965) betonte, daß nach dem 5. Lebensjahr eine allgemeine Übereinstimmung bestehe, was schlecht rieche. SUMNER (1962) testete das Geruchsvermögen von 200 Versuchspersonen und fand, daß der Geruch von Asafoetida am schlechtesten identifiziert werden konnte. Auch die Vorliebe für Parfüms wurde als Sublimation bzw. Reaktionsbildung (Verkehrung in das Gegenteil) aufgefaßt (FERENCZI, 1914 / ROSENBAUM, 1961).

Ein Teil der Analerotik wird häufig nicht sublimiert, denn wie FERENCZI (1914) betonte, bringt "selbst der kultivierteste Normalmensch" seinen eigenen Entleerungsfunktionen gesteigertes Interesse entgegen. Außerdem wird meist der eigene Fäkalgeruch weit weniger als unangenehm empfunden (BRILL, 1932).

8.4 Geruchssinn und seelische Störung.

Gelingt die Verdrängung der Geruchserotik nur unvollständig, kommt es zur Ausbildung von Abwehrmechanismen gegen diese koprophilen Wünsche, denen wie allen Abwehrprozessen (REICH, 1933) eine Bedeutung für die Charakterbildung zukommt.

Dieser sog. "anale Charakter" wurde schon früh genau untersucht

(FREUD, 1908 / FERENCZI, 1917 / ABRAHAM, 1925). ABRAHAM beschrieb eine typische Physiognomie eines solchen Menschen, die den Eindruck entstehen ließ, als "zögen solche Personen fortdauernd Gerüche durch die Nase ein".

Da viele Patienten mit Zwangssyndromen Züge eines solchen analen Charakters aufweisen (KUIPER, 1969), ist es verständlich, daß Gerüche in der Entstehung von Zwangsneurosen im engeren Sinne eine gewisse Rolle spielen können. FREUD (1909) beschrieb einen zwangsneurotischen Patienten, der in seiner Jugend die Leute "wie ein Hund" an ihrem Geruch erkennen konnte. Manchmal können sich Störungen der olfaktorischen Verdrängung in den sog. "Schnüffel-Tics" äußern (OBERNDORF, 1929 / BIEBER, 1959).

In die Nähe psychotischer Störungen rücken die Zwangsideen, einen schlechten Geruch von sich zu geben (Halitosis), die BRILL (1932) bei zwei Patienten beschrieb. Im Gegensatz zu psychotischen Störungen scheint der Geruchssinn kaum einmal das Krankheitsbild zu beherrschen (BRILL, 1932), sondern meist liegen auch andere prägenitale Formen vor. Mit der Überbetonung des Riechens scheint in der Regel eine Abnahme der genitalen Sexualität einzutreten (ELLIS, 1936 / FRIEDMAN, 1959).

Viele schizophrene Patienten, die unter Geruchshalluzinationen leiden, weisen einen ähnlichen Zwangscharakter auf (BRILL, 1932 / BROMBERG u. SCHILDER, 1934). FRIEDMAN (1959) verglich die durch eine abnorme seelische Entwicklung bedingte Steigerung der olfaktorischen Sensibilität mit den psychotischen Mechanismen der Geruchshalluzinationen. Während die psychotischen Patienten die giftigen oder ekelerregenden Gerüche in die Außenwelt projizierten, um sich dann als Abwehrhandlung von den eigenen Projektionen zurückzuziehen, reagiere der Neurotiker auf Grund seiner eigenen infantilen, koprophilen Neigungen besonders stark auf Geruchsreize aus der Außenwelt. Um sich der Umwelt anzupassen, greife er zu Abwehrmechanismen, meist in Form von Reaktionsbildungen wie z. B. eines Ästhetizismus.

So berichtet BRILL (1932) von Patienten, die um ihre analen Störungen zu sozialisieren, den Beruf eines Parfümhändlers bzw. Blumenkultivators ausübten.

Wie andere Partialtriebe auch, kann auch die Geruchserotik eine

eigenständige Bedeutung erlangen wie bei manchen Perversionen. Dort sollen die Partialtriebe für die Abwehr ödipaler Impulse stehen (KUIPER, 1969). In der Literatur wurde auf die Bedeutung des Geruchssinns für den Fetischismus (FREUD, 1905 / ABRAHAM, 1912 / FRIEDMAN, 1959), für den Transvestitismus (FENICHEL, 1931a / WILSON, 1948) sowie für die Nekrophilie (LEWIN, 1930 / BRILL, 1932) wiederholt hingewiesen.

8.5 Geruchssinn und psychosomatische Störung.

1895 berichtete FREUD die Krankengeschichte der Lucy R., die an einer Anosmie und gleichförmigen halluzinatorischen Geruchsempfindungen litt. Es stellte sich heraus, daß die Anosmie seelisch bedingt und die Fehlwahrnehmung das "Erinnerungssymbol" eines traumatischen Affektkonfliktes war. FREUD betonte, daß die Patientin, die auf Grund einer chronisch-eitrigen Rhinitis die Nase und deren Wahrnehmungen in den Mittelpunkt ihrer Aufmerksamkeit gestellt habe, dadurch zu nasalen Affektionen disponiert sei.

Seelisch bedingte partielle oder vollständige Anosmien wurden auch später in der Literatur berichtet (ALTMAN, 1957 / ROSENBAUM, 1961), wobei die Gerüche für verbotene sexuelle Wünsche standen und deshalb deren bewußte Wahrnehmung unterdrückt wurde.

Auch die Nase als Geruchsorgan soll nach Auffassung mehrerer Psychoanalytiker im Unterbewußten symbolhaft die Genitalorgane vertreten, und zwar schon auf Grund der anatomischen Gegebenheiten in bisexueller Weise (OBERNDORF, 1929 / MENNINGER, 1934) oder allein als männliches oder weibliches Substitut fungieren (SAUL, 1948 / BROWN, 1951 / GREENACRE, 1951 / ROSENBAUM, 1961). Dies dürfte auch eine Rolle bei der Entstehung unrealistischer Erwartungen spielen, die einer Nasenoperation (OBERNDORF, 1929) und im besonderen kosmetischen Korrekturen der Nase entgegengebracht werden (BIEBER, 1959 / TITCHENER, 1967).

FREUD (1910) und ABRAHAM (1916) schon vertraten die Auffassung, daß ein in dieser Weise "erogenisiertes" Organ seine eigentliche Aufgabe nicht mehr vollständig erfüllen könne. So wird die Nase zum Ziel gesteigerter Aufmerksamkeit bei der "Nasenhypochondrie" (BRUNSWICK, 1928 / OBERNDORF, 1929 / FENICHEL, 1931b). Dieses Konzept eines

"Locus minoris resistentiae" auf Grund einer Erogerisierung eines Organs oder Organsystems wurde für die psychoanalytische Diskussion über die Ätiologie des Asthma bronchiale bedeutsam. FEDERN (1913) betrachtete die "Prävalenz des Geruchssinnes und der Mundzone in erogener Hinsicht" als einen konstitutionellen Faktor in der Entstehung des Asthma bronchiale.

Ebenso wie FENICHEL (1931b) fand DUNBAR (1938) bei der psychoanalytischen Betrachtung ein Vorherrschen analen oder oral-sadistischen Materials, das auf eine Sexualisierung der Atmung und auf eine gesteigerte Aufmerksamkeit für den Geruchssinn hindeutete. FENICHEL (1945) und BACON (1956) brachten die asthmatische Symptomatik in Verbindung mit den Abwehrversuchen anal-olfaktorischer Impulse.

Die Ursache der hohen Affektintensität der Geruchswahrnehmungen und Geruchsassoziationen bei asthmatischen Patienten, die auch schon TREUTING u. RIPLEY (1948) aufgefallen war, sah SCHWIDDER (1956) in einer zu strengen Sauberkeitserziehung.

Stützten sich diese Hypothesen einer seelischen Bedingung des Asthma bronchiale der langwierigen analytischen Methode wegen nur auf die klinische Beobachtung weniger Patienten, versuchten nun STEIN u. OTTENBERG (1958), diese Hypothese auch experimentell zu untermauern.

Sie bezogen sich dabei auf frühere Untersuchungsergebnisse von "allergologischer" Seite, die gezeigt hatten, daß auch Gerüche einen Asthmaanfall auslösen können (FEINBERG u. ARIES, 1932 / JAMIESON, 1947 / BROWN u. COLOMBO, 1954). 22 der von ihnen untersuchten 25 Asthmatikern gaben an, daß Gerüche einen Anfall herbeiführen könnten. STEIN u. OTTENBERG (1958) unterteilten die Gerüche entsprechend den Kategorien der Oralität, Analität und Genitalität in Essensgerüche, in Gerüche, die mit dem Komplex "Sauberkeit - Unsauberkeit" zu tun haben und Gerüchen, die in Beziehung zur Sexualität stehen.

74 % der anfallauslösenden Gerüche gehörten in die "anale" Gruppe. Außerdem zeigten mehr Asthmatiker einen Assoziationsblock gegenüber gewöhnlichen Gerüchen als die Kontrollgruppe. Die Autoren führten dieses Verhalten auf ungelöste Konflikte, insbesondere des analen Stadiums zurück. Sie stellten die Hypothese auf, das Asthma bronchiale stelle einen Abwehrmechanismus gegen Gerüche dar, die Konflikte aus der Kindheit wieder aufleben ließen.

KEPECS, ROBIN u. MUNRO (1958) forderten asthmatische Patienten auf, nach einem Geruchsreiz frei zu zeichnen und zu assoziieren. Im Gegensatz zu den Ergebnissen von STEIN und OTTENBERG veranlaßten Gerüche die Patienten zu vergleichsweise mehr Assoziationen von meist analem Inhalt. Es zeigte sich, daß diese Patienten mehr mit Sauberkeitskonflikten zu tun hatten als Vergleichsgruppen.

HERBERT, GLICK u. BLACK (1967) ermittelten im Gegensatz zu KNAPP u. NEMETZ (1960 a/b), die nur wenige Anfälle nach Geruchsreizen beobachteten, daß bei fast 80 % einer Gruppe von Asthmatikern Gerüche anfallsauslösend wirken können, konnten aber keine Korrelation zwischen der olfaktorischen und emotionalen Komponente finden.

KNAPP u. NEMETZ (1957) vermuteten, daß nasale und olfaktorische Momente bei Asthmatikern von Bedeutung seien, so daß der gesamte "oral-nasal-vokal-respiratorische Apparat" sensibilisiert sei. Bei vielen Patienten äußerte sich diese Sensibilisierung in Krankheiten des Respirationstrakts, die oft nicht-allergischer Natur war.

Eine ätiologische Bedeutung olfaktorischer Konflikte wurde in der Literatur auch für andere allergische Krankheiten angegeben.

BRILL (1932) brachte das Auftreten von Heuschnupfenanfällen mit einer unbewußten Erinnerung an Gerüche in Verbindung. WILSON (1941) sah die psychologische Komponente des Heuschnupfensymptoms im Ergebnis einer unzureichenden olfaktorischen Verdrängung. Auf Grund der Ergebnisse mehrerer Analysen vermutete er eine Verschiebung des sexuellen Interesses von der visuellen zur Geruchssphäre. Aus dem Abwehrmechanismus gegen diese olfaktorischen Impulse resultiere dann die Obstruktion der Nase, womit die Geruchssensibilität wieder erniedrigt würde.

In der schon erwähnten Untersuchung von KEPECS, ROBIN u. MUNRO (1958) zeigten Ekzematiker ähnliche Reaktionen analen Charakters, wie die asthmatischen Patienten. Die Autoren schlossen daher auf eine enge Verbindung beider Krankheiten auch in psychologischer Hinsicht.

Doch obwohl einige Untersucher (DEKKER, 1956 / FEINGOLD u. Mitarb., 1962) keine Unterschiede in der Ätiologie allergischer Erkrankungen wie des Asthma bronchiale, des Heuschnupfens oder der allergischen Rhinitis finden konnten, gibt es doch deutliche Hinweise für Unterschiede unter der allergischen Population in psychologischer Hin-

sicht, wie FREEMAN u. Mitarb. (1964) in ihrer Übersicht über die angloamerikanische Asthma-Literatur betonten und was auch dem unterschiedlichen allergischen Mechanismus zu entsprechen scheint (CONNELL, 1968).

DE BOOR (1965) zeigte, daß das anale Stadium der Libidoentwicklung sowohl für die Asthmatiker als auch für andere allergisch Kranke von gleich hoher Bedeutung ist. Auch für den sog. allergischen und nicht-allergischen Asthmatiker führe die anale Fixierung zu einer übernormalen libidinösen Besetzung des Geruchssinnes. DE BOOR betonte, daß Asthmatiker diese libidinöse Überbesetzung ihres Geruchsorgans in starkem Maße abwehrten, so daß sie z. B. nach langem chronischem Schnupfen ihre Geruchswahrnehmungsfähigkeit völlig einbüßen könnten. Als wichtigsten Faktor in der Ätiologie des Asthma bronchiale sah DE BOOR eine Störung des analen Stadiums und der Mutter-Kind-Beziehung an.

Im Gegensatz zu der psychodynamischen Betrachtungsweise von Cl. DE BOOR untersuchten JORES u. Margit v. KERÉKJARTÓ (1967) phänomenologisch die Persönlichkeitsstruktur asthmatischer Patienten. Aus der Gesamtgruppe hob sich eine Gruppe, die 50 % aller untersuchten Patienten umfaßte, heraus. Diese Asthmatiker wiesen eine Geruchsüberempfindlichkeit auf, die nicht auf einer Erniedrigung der Geruchsschwelle, sondern auf dem gesteigerten subjektiven Erleben von Gerüchen beruhte, die der Kategorie "Sauberkeit - Unsauberkeit" im Sinne von STEIN u. OTTENBERG angehörten (WEIGERDING, 1967).

Diese Gruppe zeigte sich im besonderen Maße gegenüber der Restgruppe der psychologisch untersuchten Asthmatiker überempfindlich gegenüber einem "unsauberen" Verhalten ihrer Mitmenschen, was unter anderem auf eine starke Ausprägung ihres Ichs und Über-Ichs zurückgeführt wurde.

Im Gegensatz zu FENNELL (1963), der auf Grund der Unwirksamkeit von Librium in der Behandlung des Schnupfens auf eine nicht-psychosomatische Ätiologie dieser Erkrankung schloß, wurde in der Literatur oft die Bedeutung emotionaler Faktoren für die Entstehung nasaler Symptome nichtallergischer Krankheiten wie z. B. Schnupfen, Grippe und Halsweh herausgestellt (MENNINGER, 1934 / DUNBAR, 1938 / SAUL, 1938 / SAUL, 1941). WOLF u. Mitarb. (1950) wie auch HOLMES u. Mitarb. (1950) beobachteten sowohl nach Einwirkung physikalisch schädli-

gender Agentien als auch bei psychischen Konfliktsituationen eine nasale Hyperfunktion mit Obstruktion der Nase bei Patienten, die an einer chronischen Nasenaffektion litten. Mit der gleichen Symptomatik reagierten die Patienten, wenn im psychologischen Experiment bei ihnen Gefühle der Schuld, der Hilflosigkeit und der Frustration erzeugt wurden. Diese Ergebnisse konnten von WOLFF (1961) in einer Längsschnitt-Untersuchung bestätigt werden.

Auch spätere Untersuchungen von KAPLAN u. Mitarb. (1957, 1958) und von JACOBS u. Mitarb. (1969, 1970) weisen darauf hin, daß die herkömmliche Keim-Theorie für die Ätiologie dieser Krankheiten nicht ausreicht (STEWART, 1968 / BARBER, 1970).

9. Diskussion

Die heute dem limbischen System zugeordneten Strukturen wurden lange Zeit als Rhinenzephalon bezeichnet in der Annahme, sie vermittelten ausschließlich die Riechfunktion.

1937 vermutete PAPEZ, daß dieses System nicht nur im Dienste des Geruchssinnes stehe, sondern an der Entstehung von Emotionen und Motivationen beteiligt sei. MacLEAN (1952) führte für diese Strukturen die Bezeichnung "limbisches System" ein, wie sie heute gebraucht wird, und trennte es vom "olfaktorischen System" ab, das sich im Lobus olfactorius befindet (s. Kap. 2.1). Heute darf man annehmen, daß enge Verbindungen zwischen beiden Systemen bestehen, vielleicht als Relikt einer gemeinsamen phylogenetischen Anlage von Hypophyse und Geruchsorgan (KLOEK, 1961 / RISS, HALPERN u. SCALIA, 1969).

Im Gegensatz zur traditionellen Ansicht, daß das sog. Rhinenzephalon im Laufe der Evolution seine Funktion im Dienste des Geruchssinnes eingebüßt und sich dabei zu einem Organ für die zentripetale Weckreaktion entwickelt habe (PRIBAM u. KRUGER, 1954), vermuteten RISS, HALPERN u. SCALIA (1969), daß das olfaktorische System aus dem limbischen System entstanden sei, da die Homeostase des inneren Milieus für den Organismus von größerer Bedeutung sei als die Kontrolle der äußeren Umgebung durch die Chemorezeptoren des Geruchssinnes. Dem olfaktorischen System komme eine Zuteilungsfunktion hemmender oder bahnender Impulse auf das limbische System in Übereinstimmung mit

äußeren Reizen zu. Wirkungen solcher Impulse sahen die Autoren beispielsweise in dem Einfluß von Geruchsreizen auf die Regulation von Nahrungsaufnahme und Reproduktion.

Ist der Geruchssinn für manche Tierarten von lebenswichtiger Bedeutung, so hat er diese überragende Rolle im Laufe der Phylogenese der höheren Primaten und insbesondere des Menschen verloren. So scheint der Riechsinn auf einer instinktiv-affektiven Stufe stehen-geblieben zu sein (EBBECKE, 1959), was auch durch vergleichende Untersuchungen bei verschiedenen Säugetieren von STEPHAN u. ANDY (1964) unterstützt wird, die den Schluß zulassen, daß der Bulbus olfactorius die einzige telencephale Struktur sei, die während der Evolution eine Reduktion ihrer relativen Ausdehnung zugunsten insbesondere des Neokortex erfahren habe.

Die meisten Autoren sind sich darin einig, daß auch in der menschlichen Ontogenese der Geruchssinn an Bedeutung verliere. Komme dem Geruchssinn zwar eine Rolle als konstitutiver Faktor in allen Stadien der psychosexuellen Entwicklung des Kindes zu (GORMAN, 1964b), so wird seine Bedeutung in der prägenitalen Periode besonders herausgestellt, etwa für die Identifikationsvorgänge als "respiratorische Introjektion" (FENICHEL, 1931b) oder für die Ausbildung des "analen Charakters" (ABRAHAM, 1925).

Wieweit Pheromone menschliche Verhaltensweisen zu steuern vermögen, werden weitere Forschungsarbeiten wie etwa die von McCLINTOCK (1971) zeigen müssen.

Ob aber nun dem Menschen im Laufe der Phylogenese die Fähigkeit, sexuell relevante Geruchsstoffe zu erkennen, abhanden gekommen ist (DALY u. WHITE, 1930) oder nur, wie die Sexualität insgesamt, stark unterdrückt wird, wie BRILL (1932) annahm, so muß man doch annehmen, daß eher Lebenserfahrungen als Pheromone das sexuelle Verhalten des Menschen bestimmen ("Lancet").

Erscheint die Abneigung bestimmten Gerüchen gegenüber als Ergebnis der Erziehung (GRINKER, 1939) und bestehen darin auch kulturelle Unterschiede (DALY u. WHITE, 1930), herrscht doch in unserem Kulturraum im allgemeinen Einigkeit darüber, was "gut" oder "schlecht" rieche (MONCRIEFF, 1965), was auch erst die gewerbliche Ausnützung dieses Verhaltens z. B. in der Gastronomie oder bei der Parfüm-Herstellung ermöglicht (AZEMAR, 1969).

Neben der Schutzfunktion für Personen bestimmter Berufssparten (KITTEL, 1966), ist es für den Geruchssinn charakteristisch, daß eine Geruchswahrnehmung affektiv erlebt wird und emotional getönte, situative Erinnerungen hervorzurufen vermag.

Marcel PROUST beschrieb dies in "In Swanns Welt" (1913):

"Aber wenn von einer früheren Vergangenheit nichts existiert nach dem Ableben der Personen, dem Untergang der Dinge, so werden allein, zerbrechlicher aber lebendiger, immateriell und doch haltbar, beständig und treu, Geruch und Geschmack noch lange wie irrende Seelen ihr Leben weiterführen, sich erinnern, warten, hoffen, auf den Trümmern alles übrigen und in einem beinahe unwirklich winzigen Tröpfchen das unermeßliche Gebäude der Erinnerung unfehlbar in sich tragen" (S. 66/67).

Ebenso wie es LANGEN (1968) für den Schmerz betonte, könnte man sagen, der Geruch sei "immer Empfindung und Erlebnis zugleich". Vielleicht ist darin auch der Grund gelegen, weshalb die Bewertung von Geruchsreizen, wiederum in gleicher Weise wie beim Schmerzsinne (MELZACK u. SCOTT, 1957), von persönlichen und gesellschaftlichen Faktoren abhängig ist.

Vermutlich rührt die besondere Bedeutung des Geruchssinnes für das emotionale Leben des Menschen daher, daß Geruchsreize ausschließlich affektiv erlebt werden und nicht in dem Maße wie bei anderen Sinnesorganen einer rationalen Kontrolle unterworfen werden können, da die olfaktorischen Strukturen keine direkte Verbindung zu neokortikalen Hirnanteilen besitzen (GERGEN u. MacLEAN, 1964).

Nach KLAGES u. KLAGES (1964) zeige die klinische Erfahrung, "daß der Verlust des Geruchsvermögens doch zu einer mehr oder weniger deutlichen Einengung des ja stark von sinnlichen Eindrücken abhängigen Lebensgefühls führen kann".

Die Bedeutung olfaktorischer Erfahrungen für die Genese seelischer Störungen liegt in der Beteiligung von Geruchsreizen an der Ausbildung der "analen" Charakterstruktur, die den zwangshaft gearteten Menschen eigen ist und die auch Schizophrene aufweisen, in deren Symptomatik Geruchshalluzinationen vorkommen. In diesem Zusammenhang sei die Vermutung von Paula HEIMANN (1962) angeführt, ein analer Charakter könne sich nur in Verbindung mit Partialtrieben mitteilen, da die Analzone kein informatives Organ sei.

Die psycho-somatische Kopplung wird deutlich sichtbar bei emotionalen Erregungen. Es liegt nun nahe zu fragen, ob Geruchsreize, die doch ausgesprochen emotional erlebt werden, eine solche Kopplung in besonderem Maße herstellen. Für den Bereich psychosomatischer Funktionsstörungen sei hier auf die "vaso-vagale Synkope" oder "emotionale Hypotonie" (STEIN, 1970) verwiesen, die ebenso auf Grund von Geruchsreizen ("schlechte Luft") wie bei affektiven Erregungszuständen der Angst, des Ekels oder der übermäßigen Freude eintreten kann, die durch die sog. "höheren Sinne" vermittelt werden. Unbewußt erlebte Geruchseindrücke können mithin in gleicher Weise auf das Soma einwirken, wie visuelle oder akustische Reize, die doch wohl auf höherer kortikaler Ebene verarbeitet werden, obwohl diese Mechanismen noch verborgen sind (HARDT, 1971).

Die Bedeutung des Geruchssinnes für die Entstehung psychosomatischer Krankheiten, für die LANGEN (1971) den morphologischen Nachweis einer körperlichen Krankheit fordert, läßt sich - sieht man ab von spekulativen und kurzschlüssig teleologischen Interpretationen etwa des Heuschnupfens (WILSON, 1941) - nur für das Asthma bronchiale beweisen, die auch hinreichend empirisch untermauert erscheint. Darüber hinaus läßt sich eine Beziehung zwischen dem Geruchssinn und der Ausbildung eines "analen" Charakters und der späteren Auslöserfunktion asthmatischer Anfälle nur vermuten.

Kann man bei den "höheren Sinnen" die "unspezifische zentralnervöse Stimulierung" (LANGEN, 1971), insbesondere der limbischen Strukturen, als eine Nebenwirkung gegenüber der sinnesspezifischen Wahrnehmung auffassen, erscheint diese Beziehung für den Geruchssinn umgekehrt.

Eine Beantwortung der Frage, ob dem Geruchssinn auf Grund seiner Bedeutung für das affektive Leben des Menschen auch eine besondere Rolle in der Entstehung psychosomatischer Krankheiten zukomme, kann nur im Rahmen einer Erhellung der Grundprobleme der Psychosomatik gelingen, wie der Frage der Organwahl, der Spezifität der seelischen Konflikte oder der Somatisierung.

10. Zusammenfassung

1. Im ersten Teil der Arbeit werden die Ergebnisse anatomischer und physiologischer Forschung zusammengefaßt, wobei insbesondere auf die Wechselbeziehungen zwischen olfaktorischem System und der Formatio reticularis und die Verbindungen zum limbischen System eingegangen wird. Neokortikale Strukturen scheinen am Zustandekommen der Geruchsempfindung nicht beteiligt zu sein.
2. Im Bereich des vegetativen Lebens wird dem Geruchssinn neben dem Einfluß auf die Ernährung eine Bedeutung für die Sexualität zugeschrieben. Lassen sich solche Beziehungen für den Menschen nur vermuten, haben tierexperimentelle Arbeiten gezeigt, daß die Ausschaltung des Geruchsvermögens schwerwiegende funktionelle und strukturelle Änderungen des Endokriniums und Störungen des sexuellen Verhaltens nach sich zieht. Die olfaktorischen Strukturen sind in einem komplexen System des Rhinenzephalon eingebettet, dessen Bedeutung für das Vegetativum, für die Auslösung von Automatismen und für das emotional-instinktive Verhalten erwiesen ist.
3. In weiten Bereichen des Tierreichs beeinflussen Geruchsstoffe als Pheromone das intra- und interspezifische Verhalten, insbesondere der Aggression und der Fortpflanzung. Die Beantwortung der Frage nach der Relevanz von Pheromonen für den Menschen steht noch aus.
4. Charakteristisch für das menschliche Geruchserleben ist die enge Verbindung von Geruchsempfindung und assoziativer affektiver Erinnerung.
Im Bereich der Psychopathologie werden Parosmien und Geruchshalluzinationen, die unter anderem bei der Schizophrenie und der Uncinatus-Krise im Rahmen psychomotorischer Dämmerattacken beobachtet werden, gleichermaßen als Ausdruck einer pathologischen Übertreibung des normalpsychologischen Erlebens gewertet.
5. Der Geruchssinn beeinflußt die psychosexuelle Entwicklung des Menschen am stärksten in der prägenitalen Periode, insbesondere

in Verbindung mit einer sog. "analen" Charakterstruktur, was in der Bedeutung von Geruchsreizen für manche Persionen oder Zwangssyndromen sichtbaren Ausdruck findet.

6. Neben einer vermuteten Beteiligung des Geruchssinnes bei der Entstehung einer seelisch bedingten Anosmie hysterischer Färbung, des Schnupfens und des Heuschnupfens, weist die Überempfindlichkeit des Geruchssinnes bei Asthmatikern auf die Bedeutung von Geruchsreizen für die Entstehung dieser psychosomatischen Krankheit im engeren Sinne hin.

11. Literaturverzeichnis

- ABRAHAM, K.: Bemerkungen zur Psychoanalyse eines Falles von Fuß- und Korsett fetischismus (1912). In: ABRAHAM, K.: Psychoanalytische Studien II. Frankfurt/M.: S. Fischer 1971.
- ABRAHAM, K.: Untersuchungen über die früheste prägenitale Entwicklungsstufe der Libido (1916). In: ABRAHAM, K.: Psychoanalytische Studien zur Charakterbildung. Frankfurt/M.: S. Fischer 1969.
- ABRAHAM, K.: Psychoanalytische Studien zur Charakterbildung (1925). Frankfurt/M.: S. Fischer 1969.
- ACHELIS, J.D.: Geruchsstudien. Arch.Ges.Psychol.71, 1929, S. 273 - 338. Zit. bei EYFERTH, K.: Die chemischen Sinne des Menschen. In: Handbuch der Psychologie, Bd. I, 1. Göttingen: Hogrefe 1966.
- AKERT, K., HUMMEL, P.: Anatomie und Physiologie des limbischen Systems. 2. Aufl. Basel: Hoffmann-La Roche 1968.
- ALLEN, W. F.: Effect of Ablating the Frontal Lobes, Hippocampi, and Occipito-parieto-temporal (Excepting Pyriform Areas) Lobes on Positive and Negative Olfactory Conditioned Reflexes. Amer.J.Physiol. 128, 1940, S. 754 - 771. Zit. bei ARNOLD, M. B.: Emotion, Motivation, and the Limbic System. Ann. N.Y. Acad. Sci. 159, 1969, S. 1041 - 1058.
- ALLISON, A.C.: WARWICK, R.T.T. (1949), zit. bei LOHMAN, A.H.M., LAMMERS, H.J.: On the Structure and Fibre Connections of the Olfactory Centres in Mammals. In: Sensory Mechanisms. Progr. in Brain Res. Vol. 23. Amsterdam: Elsevier 1967.
- ALLISON, T., GOFF, W. R.: Human Cerebral Evoked Responses to Odorous Stimuli. EEG Clin. Neurophysiol. 23, 1967, S. 558 - 560.
- ALTMAN, L. L.: On the Oral Nature of Acting Out. J.Amer.Psychoanal. Ass.5, 1957, S. 648 - 662. Zit. bei GORMAN, W.: Flavor, Taste and the Psychology of Smell. Springfield (Ill.): Thomas 1964.
- ANIS, A. M.: Zum Stellenwert der Geruchshalluzinationen im Rahmen der Schizophrenien. Med. Diss. Düsseldorf 1965.

- ARCHER, J.: The Effect of Strange Male Odor on Aggressive Behavior in Male Mice. *J. Mammology* 49, 1968, S. 572 - 575.
Zit. bei CARR, W.J., MARTORANO, R.D., KRAMES, L.: Responses of Mice to Odors Associated with Stress. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 71, 1970, S. 223 - 228.
- ARDUINI, A., ARDUINI, M.G., GREEN, J.D.: Changes in Hippocampal Electrical Activity Induced by Afferent Stimulation. *EEG Clin. Neurophysiol.* 5, 1953, S. 473.
- ARDUINI, A., MORUZZI, G.: Olfactory Arousal Reaction in the "Cerveau isolé" Cat. *EEG Clin. Neurophysiol.* 5, 1953, S. 243 - 250.
- ARIETI, S.: Interpretation of Schizophrenia. New York: Brunner 1955. Zit. bei GORMAN, W.: Flavor, Taste and the Psychology of Smell. Springfield (Ill.): Thomas 1964.
- ARNOLD, M.B.: Emotion, Motivation, and the Limbic System. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 159, 1969, S. 1041 - 1058.
- AZEMAR, R.: Les Parosmies. *J. Franc. Otorhinolaryng.* 18, 1969, S. 25 - 29.
- BACON, C.L.: The Role of Aggression in the Asthmatic Attack. *Psychoanal. Quart.* 25, 1956, S. 309 - 324. Zit. bei FREEMAN, E.H., FEINGOLD, B.F., SCHLESINGER, K., GORMAN, F.J.: Psychological Variables in Allergic Disorders: A Review. *Psychosom. Med.* 26, 1964, S. 543 - 575.
- BANG, B.G.: Anatomical Evidence for Olfactory Function in Some Species of Birds. *Nature* 188, 1960, S. 547 - 548.
- BARBER, H.O.: Psychosomatic Disorders of Ear, Nose and Throat. *Postgrad. Med.* 47, 1970, S. 156 - 159.
- BARDIN, C.W., ROSS, G.T., RIFKIND, A.B., CARGILLE, C.M., LIPSETT, M.B.: Studies of the Pituitary-Leydig Cell Axis in Young Men with Hypogonadotropic Hypogonadism and Hyposmia. *J. Clin. Invest.* 48, 1969, S. 2046 - 2056.
- BARNETT, R.N., BENDER, S.H.: The Odor of Apocrine Secretion. *Conn. Med.* 33, 1969, S. 515 - 517.
- BAUMGARTEN, R. v., GREEN, J.D., MANCIA, M.: Recurrent Inhibition in the Olfactory Bulb. *J. Neurophysiol.* 25, 1962, S. 489 - 500.
- BÉKÉSY, G.v.: Olfactory Analogue to Directional Hearing. *J. Appl. Physiol.* 19, 1964, S. 369 - 373.

- BENNETT, M.H.: The Role of the Anterior Limb of the Anterior Commissure in Olfaction. *Physiol.&Behav.* 3, 1968, S. 507 - 515.
- BENNINGHOFF, A., GOERTTLER, K.: Lehrbuch der Anatomie des Menschen Bd. III, 8. Aufl. München, Berlin: Urban & Schwarzenberg 1967.
- BENTE, D., KLUGE, E.: Sexuelle Reizzustände im Rahmen des Uncinatus-Syndroms. *Arch.Psychiat.Nervenkrankh.* 190, 1953, S. 357 - 376.
- BERG, H.W., PANGBORN, R.M., ROESSLER, E.B., WEBB, A.D.: Influence of Hunger on Olfactory Acuity. *Nature* 197, 1963, S. 108.
- BERGER, P., LE MAGNEN, J.: La faim et les appétits chez l'homme en état de seminantion. *Ann. Nutrit. Aliment.* 14, 1960, S. 101 - 133. Zit. bei LE MAGNEN, J.: Olfaction dans le comportement alimentaire chez l'homme et l'animal. *Clinica O.R.L.* 5 - 6, 1964, S. 396 - 406.
- BERMANT, G., TAYLOR, L.: Interactive Effects of Experience and Olfactory Bulb Lesions in Male Rat Copulation. *Physiol.&Behav.* 4, 1969, S. 13 - 17.
- BERNSTEIN, H., MOYER, K.E.: Aggressive Behavior in the Rat: Effects of Isolation, and Olfactory Bulb Lesions. *Brain Res.* 20, 1970, S. 75 - 84.
- BERRY, C.M., HAGAMEN, W.D., HINSEY, J.C.: Distribution of Potentials Following Stimulation of Olfactory Bulb in Cat. *J. Neurophysiol.* 15, 1952, S. 139 - 148. Zit. bei RISS, W., HALPERN, M., SCALIA, F.: Anatomical Aspects of the Evolution of the Limbic and Olfactory Systems and their Potential Significance for Behavior. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 159, 1969, S. 1096 - 1111.
- BETHE, A.: Vernachlässigte Hormone. *Naturwissenschaften* 20, 1932, S. 177 - 181.
- BEUGEN, L. van, WERFF TEN BOSCH, J. van der (1961), zit. bei MROUEH, A., KASE, N.: Olfactory-genital Dysplasia. *Amer. J. Obst. & Gynec.* 100, 1968, S. 525 - 527.
- BIEBER, I.: Olfaction in Sexual Development and Adult Sexual Organization. *Amer. J. Psychother.* 15, 1959, S. 851 - 859.
- BIEBER, I.: *Amer. J. Psychother.* 15, 1961, S. 487 - 488.

- BLAISDELL, D.H. (1938), zit. bei MOHUN, M.: Incidence of Vasomotor Rhinitis During Pregnancy. Arch. Otolaryng. 37, 1943, S. 699 - 709.
- BLEULER, E.: Lehrbuch der Psychiatrie, 11. Aufl. Berlin - Heidelberg - New York: Springer 1969.
- DE BOOR, C.: Zur Psychosomatik der Allergie, insbesondere des Asthma bronchiale. Bern und Stuttgart: Huber/Klett 1965.
- BRENNER, C.: Grundzüge der Psychoanalyse. Frankfurt/M.: S. Fischer 1968.
- BRESGEN, E.: Dtsch. Med. Wschr. 34, 1881, S. 595. Zit. bei: FABRICANT, N.D.: Sexual Functions and the Nose. Amer. J. Med. Sci. 239, 1960, S. 498 - 502.
- BRETTAUER, J.: Dysmenorrhoe Relieved by Nasal Treatment. Amer. J. Obst. & Gynec. 64, 1911, S. 214. Zit. bei ROSEDALE, R.S.: Nasogenital Relationship. Arch. Otolaryng. 42, 1945, S. 235 - 238.
- BREUNINGER, H.: Zum objektiven Nachweis einer Geruchswahrnehmung bei vorgetäuschter Anosmie. HNO 14, 1966, S. 370 - 371.
- BRILL, A.A.: The Sense of Smell in the Neuroses and Psychoses. Psychoanal. Quart. 1, 1932, S. 7 - 42.
- BROMBERG, W., SCHILDER, P.: Olfactory Imagination and Olfactory Hallucinations. Arch. Neurol. Psychiat. 32, 1934, S. 467 - 492.
- BROWMAN, L.G.: Neurosecretion in Microphthalmic and Normal Rats. Science 150, 1965, S. 370.
- BROWN, E.A.: Nasal Function and Nasal Neurosis. Ann. Allergy 9, 1951, S. 563 - 567.
- BROWN, E.A., COLOMBO, N.J.: The Asthmogenic Effect of Odors, Smells and Fumes. Ann. Allergy 12, 1954, S. 14 - 24.
- BROWN, T.S., ROSVOLD, H.E., MISHKIN, M.: Olfactory Discrimination after Temporal Lobe Lesions in Monkeys. J. Comp. Physiol. Psychol. 56, 1963, S. 190 - 195.
- BRUCE, H.M., PARROTT, D.M.V.: Role of Olfactory Sense in Pregnancy Block by Strange Males. Science 131, 1960, S. 1526.

- BRUNN, A. v.: Über die Ausbreitung der menschlichen Riechschleimhaut. Naturw. Ges. zu Rostock. Sitzg.v.26.6.1891. Zit. bei WAGEMANN, W.: Anatomie, Physiologie und Untersuchungen der Nase und der Nasennebenhöhlen. In: LINK, R. (Hrsg.): Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde, Bd. I Stuttgart: Thieme 1964.
- BRUNSWICK, R.M.: A Supplement to Freud's "History of an Infantile Neurosis" (1928). In: FLIESS, R. (Hrsg.): The Psychoanalytic Reader, Vol. I, S. 86 - 126. New York: International University Press 1948.
- BUCHHOLZ, R.: Der Anteil des Progesterons an der Steuerung der inkretorischen und generativen Ovarialfunktion. In: JUNKMANN, K. (Hrsg.): Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Bd. XXII/2. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1969.
- CADILHAC, J.: Olfaction et Neurologie. J. Franc. Otorhinolaryng. 18, 1969, S. 17 - 23.
- CAJAL, S. RAMÓN Y.: Histologie du système nerveux de l'homme et des Vertébrés. Paris: Maloine 1911. Zit. bei HEIMER, L.: Synaptic Distribution of Centripetal and Centrifugal Nerve Fibres in the Olfactory System of the Rat. J. Anat. 103, 1968, S. 413 - 432.
- CALLENS, M.: Peripheral and Central Regulatory Mechanisms of the Excitability in the Olfactory System. Brüssel: Edit. Arsacia 1967.
- CARR, W.J., CAUL, W.F.: The Effect of Castration in Rat upon the Discrimination of Sex Odours. Anim. Behav. 10, 1962, S. 20 - 27. Zit. bei GLEASON, K.K., REYNIERSE, J.H.: The Behavioral Significance of Pheromones in Vertebrates. Psychol. Bull. 71, 1969, S. 58 - 73.
- CARR, W.J., KRAMES, L., COSTANZO, D.J.: Previous Sexual Experience for Novel Versus Original Sex Partners in Rats. J. Comp. Physiol. Psychol. 71, 1970, S. 216 - 222.
- CARR, W.J., LOEB, L.S., WYLIE, N.R.: Responses to Feminine Odors in Normal and Castrated Male Rats. J. Comp. Physiol. Psychol. 62, 1966, S. 336 - 338.
- CARR, W.J., MARTORANO, R.D., KRAMES, L.: Responses of Mice to Odors Associated with Stress. J. Comp. Physiol. Psychol. 71, 1970, S. 223 - 228.
- CARRERAS, M., MANCIA, D., MANCIA, M.: Centrifugal Control of the Olfactory Bulb as Revealed by Induced DC Potential Changes. Brain Res. 6, 1967, S. 548 - 560.

- CASPERS, H.: Zentralnervensystem. In: KEIDEL, W.D. (Hrsg.): Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie. Stuttgart: Thieme 1967.
- CONNELL, J.T.: Quantitative Intranasal Pollen Challenge. J. Allergy 41, 1968, S. 123 - 139.
- COWAN, W.M., RAISMAN, G., POWELL, T.P.S.: The Connexions of the Amygdala. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 28, 1965, S. 137 - 151.
- CRAGG, B.G.: Responses of the Hippocampus to Stimulation of the Olfactory Bulb and of Various Afferent Nerve in five Mammals. Exp. Neurol. 2, 1960, S. 547 - 572. Zit. bei GERGEN, J.A., MacLEAN, P.D.: The Limbic System: Photic Activation of Limbic Cortical Areas in the Squirrel Monkey. Ann. N.Y. Acad. Sci. 117, 1964, S. 69 - 87.
- CRAGG, B.G.: Centrifugal Fibres of the Retina and Olfactory Bulb, and Composition of the Supraoptic Commissures in the Rabbit. Exp. Neurol. 5, 1962, S. 406 - 427.
- DALY, C.D.: Hindu-Mythologie und Kastrationskomplex. Imago 8, 1927. Zit. bei: FENICHEL, O.: Hysterien und Zwangsnervosen. Darmstadt: Wissenschaftliche Buchgesellschaft 1967.
- DALY, C.D., WHITE, R.S.: Psychic Reactions to Olfactory Stimuli. Brit. J. Med. Psychol. 10, 1930, S. 70 - 87.
- DAUBE, H.: Pervitin-Psychosen. Nervenarzt 15, 1942, S. 20. Zit. bei KLAGES, W., KLAGES, I.: Zur Psychologie und Psychopathologie des Geruchssinnes. Arch. Psychiat. Nervenkrankh. 205, 1964, S. 37 - 48.
- DAVID, R., THIERY, G., BONVALLET, M., DELL, P.: Effets de la stimulation des bulbes olfactifs sur le cycle sexuel de la chatte. C.R.Soc.Biol. (Paris) 146, 1952, S. 670 - 672. Zit. bei OTTOSON, D., SHEPHERD, G.M.: Experiments and Concepts in Olfactory Physiology. In: Sensory Mechanisms. Progr. in Brain Res. Vol. 23. Amsterdam: Elsevier 1967.
- DEKKER, E., GROEN, J.: Reproducible Psychogenic Attacks of Asthma. J. Psychosom. Res. 1, 1956, S. 58 - 67. Zit. bei FREEMAN, E.H., FEINGOLD, B.F., SCHLESINGER, K., GORMAN, F.J.: Psychological Variables in Allergic Disorders: A Review. Psychosom. Med. 26, 1964, S. 543 - 575.

- DENNIS, B.J., KERR, D.I.B.: An Evoked Potential Study of Centripetal and Centrifugal Connections of the Olfactory Bulb in the Cat. *Brain Res.* 11, 1968, S. 373 - 396.
- DESMEDT, J.E., (1960), Zit. bei CALLENS, M.: Peripheral and Central Regulatory Mechanisms of the Excitability in the Olfactory System. Brüssel: Edit. Arscia 1967.
- DEUTSCH, E.: Hämorrhagische Diathesen. In: GROSS, R., JAHN, D., SCHÖLMEICH, P. (Hrsg.): *Lehrbuch der Inneren Medizin*, 2. Aufl. Stuttgart, New York: Schattauer 1970.
- DIDIERGEORGES, F., KARLI, P.: Privation des afférences olfactives et mise en place d'un mécanisme d'inhibition de l'agressivité interspécifique du Rat. *C.R.Soc.Biol. (Paris)* 160, 1966b, S. 1065 - 1067.
- DIDIERGEORGES, F., KARLI, P.: Stimulations "sociales" et inhibition de l'agressivité interspécifique chez le Rat privé de ses afférences olfactives. *C.R.Soc.Biol. (Paris)* 160, 1966c, S. 2445 - 2447.
- DIDIERGEORGES, F., KARLI, P.: Hormones stéroïdes et maturation d'un comportement d'agression interspécifique du Rat. *C.R.Biol.Soc. (Paris)* 161, 1967, S. 179 - 181.
- DIDIERGEORGES, F., VERGNES, M., KARLI, P.: Privation des afférences olfactives et agressivité interspécifique du Rat. *C.R.Soc.Biol. (Paris)* 160, 1966a, S. 866 - 868
- DIDIERGEORGES, F., VERGNES, M., KARLI, P.: Sur le mode d'action d'une influence inhibitrice d'origine olfactive s'exerçant sur l'agressivité interspécifique du Rat. *C.R.Soc.Biol. (Paris)* 162, 1968, S. 267 - 270.
- DIGIESI, V.: Olfaction et fonctions métaboliques de la vie végétative. *Acta Neuroveg. (Wien)* 30, 1967, S. 30 - 35.
- DIGIESI, V., FROSECCHI, M.: Modificazioni del reogramma cranico e del fotopletismogramma del lobulo dell'orecchio indotte da stimoli odorosi. *Rass. neurol. vegetat. (Firenze)* 18, 1964, S. 113. Zit. bei DIGIESI, V.: Olfaction et fonctions métaboliques de la vie végétative. *Acta Neuroveg. (Wien)* 30, 1967, S. 30 - 35.
- DÜVING, K.B.: Studies of the Relation between the Frog's Electro-olfactogram (EOG) and Single Unit Activity in the Olfactory Bulb. *Acta Physiol. Scand.* 60, 1964, S. 150 - 163. Zit. bei: HABERLY, L.B.: Single Unit Responses to Odor in the Prepiriform Cortex of the Rat. *Brain Res.* 21, 1969, S. 481 - 484.

- DÖVING, K.B., GEMNE, G.: An Electrophysical Study of the Efferent Olfactory System in the Burbot. *J. Neurophysiol.* 29, 1966, S. 665 - 674. Zit. bei DÖVING, K.B., HYVÄRINEN, J.: Afferent and Efferent Influences on the Activity Pattern of Single Olfactory Neurons. *Acta Physiol. Scand.* 75, 1969, S. 111 - 123.
- DÖVING, K.B., LANGE, A.L.: Comparative Studies of Sensory Relatedness of Odours. *Scand. J. Psychol.* 8, 1967, S. 47 - 51.
- DUNBAR, F.: Psychoanalytic Notes Relating to Syndromes of Asthma and Hay Fever. *Psychoanal. Quart.* 7, 1938, S. 25 - 68.
- EBBECKE, U.: Physiologie des Bewußtseins in entwicklungsgeschichtlicher Sicht. Stuttgart: Thieme 1959.
- EFRON, R.: The Effect of Olfactory Stimuli in Arresting Uncinate Fits. *Brain* 79, 1956, S. 267 - 281. Zit. bei ADEY, W.R.: Recent Studies of the Rhinencephalon in Relation to Temporal Lobe Epilepsy and Behavior Disorders. *Int. Rev. Neurobiol.* 1, 1959, S. 1 - 46.
- EIBL-EIBESFELDT, I.: Liebe und Hass. München: Piper 1970.
- ELLINWOOD, E.H., ESCALANTE, O.: Chronic Amphetamine Effect and the Olfactory Forebrain. *Biological Psychiatry* 2, 1970, S. 189 - 203.
- ELLIS, H.: Studies in the Psychology of Sex, Vol. I. New York: Random House 1936.
- ELSBERG, CH.A.: The Newer Aspects of Olfactory Physiology and their Diagnostic Applications. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* 37, 1937, S. 223 - 236.
- ENDRISS, G.: Die bisherigen Beobachtungen von physiologischen und pathologischen Beziehungen der oberen Luftwege zu den Sexualorganen. Inaugural-Dissertation Würzburg 1892.
- EPSTEIN, A.N., TEITELBAUM, P.: Regulation of Food Intake in the Absence of Taste, Smell, and Other Oropharyngeal Sensations. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 55, 1962, S. 753 - 759.
- ERIKSON, E.H.: Kindheit und Gesellschaft. 2. Aufl., Stuttgart: Klett 1961.

- EYFERTH, K.: Die chemischen Sinne des Menschen. In: Handbuch der Psychologie, Bd. I, 1. Göttingen: Hogrefe 1966.
- FABRICANT, N.D.: Sexual Functions and the Nose. Amer. J. Med. Sci. 239, 1960, S. 498 - 502.
- FABRICANT, N.D.: Effect of Coitus on Nasal Temperature. Fert. Steril. 11, 1900, S. 195 - 198.
- FAURE, J., GRUNER, J.: The Modifications of the Electrical Activity of the Rhinencephalon and the Thalamus in Animals under the Influence of Estrogens and Androgens. EEG Clin. Neurophysiol. 8, 1956, S. 172.
- FEDERN, P.: Beispiel von Libidoverschiebung während der Kur. Int. Z. ärztl. Psychoanal. 1, 1913, S. 303 - 306. Zit. bei WEIGERDING, P.: Eine vergleichende quantitative Geruchsuntersuchung an Patienten mit Asthma bronchiale, an solchen mit vegetativer Dystonie und an Gesunden. Med. Diss. Hamburg 1966.
- FEINBERG, S.M., ARIES, P.L.: Asthma from Food Odors. J.A.M.A. 98, 1932, S. 2280 - 2281.
- FEINGOLD, B.F., GORMAN, F.J., SINGER, M.T., SCHLESINGER, K.: Psychological Studies of Allergic Women. Psychosom. Med. 24, 1962, S. 195 - 202.
- FENICHEL, O.: Hysterien und Zwangsneurosen. (1931) Darmstadt: Wissenschaftliche Buchgesellschaft 1967.
- FENICHEL, O.: The Psychoanalytic Theory of Neuroses. New York: Norton 1945.
- FENICHEL, O.: Über respiratorische Introjektion. Int. Zsch. f. PsA. 17, 1931, S. 234 - 255.
- FENNELL, G.: Psychogenic Factors in Vasomotor Rhinorrhea. Brit. J. Psychiat. 108, 1963, S. 447.
- FERENCZI, S.: Zur Ontogenie des Geldinteresses (1914). In: Schriften zur Psychoanalyse I. Frankfurt/M.: S. Fischer 1970.
- FERENCZI, S.: Pecunia - olet (1917). In: Schriften zur Psychoanalyse I. Frankfurt/M.: S. Fischer 1970.

- FERNÁNDEZ DE MOLINA, A., HUNSPERGER, R.W.: Central Representation of Affective Reactions in Forebrain and Brain Stem. J. Physiol. (London) 145, 1959, S. 251 - 265.
Zit. bei AKERT, K., HUMMEL, P.: Anatomie und Physiologie des limbischen Systems, 2. Aufl. Basel: Hoffmann - La Roche A.G. 1968.
- FERRER, N.G.: Fibre Connections of the Olfactory Formation. Anat. Rec. 154, 1966, S. 345 - 346.
- FERRER, N.G.: Efferent Projections of the Anterior Olfactory Nucleus. J. Comp. Neurol. 137, 1969, S. 309 - 320.
- FINKENZELLER, P.: Gemittelte EEG-Potentiale bei olfaktorischer Reizung. Pflügers Arch. ges. Physiol. 292, 1966, S. 76 - 80.
- FITZHERBERT, J.: Scent and the Sexual Object. Brit. J. Med. Psychol. 32, 1959, S. 206 - 209.
- FLIESS, W.: Die Beziehungen zwischen Nase und weiblichen Geschlechtsorganen. Leipzig und Wien: Deuticke 1897.
- FREEMAN, E.H., FEINGOLD, B.F., SCHLESINGER, K., GORMAN, F.J.: Psychological Variables in Allergic Disorders. A Review. Psychosom. Med. 26, 1964, S. 543 - 575.
- FREEMAN, S.K.: Discussion Paper: Odor and Communication. Ann. N.Y. Acad. Sci. 163, 1969, S. 406 - 412.
- FREUD, S. (1895), in FREUD, S., BREUER, J.: Studien über Hysterie. Frankfurt/M.: Fischer Bücherei 1970.
- FREUD, S.: Drei Abhandlungen zur Sexualität (1905). Frankfurt/M. Fischer Bücherei 1961.
- FREUD, S.: Charakter und Analerotik (1908). Ges.W., Bd. 7. London: Imago Publ. Co. 1941.
- FREUD, S.: Bemerkungen über einen Fall von Zwangsneurose (1909). Ges. W., Bd. 7. London: Imago Publ. Co. 1941.
- FREUD, S.: Die psychogene Sehstörung in psychoanalytischer Auffassung (1910). Studienausgabe, Bd. 6. Frankfurt/M.: S. Fischer 1971.
- FREUD, S.: Triebe und Tribschicksale (1915). Ges.W., Bd. 10. London: Imago Publ. Co. 1946.

- FREUD, S.: Das Unbehagen in der Kultur (1930). Frankfurt/M.: Fischer Bücherei 1965.
- FRIEDMAN, P.: Some Observations on the Sense of Smell. Psychoanal. Quart. 28, 1959, S. 307 - 329.
- FROSECCHI, M., DIGIESI, V.: Influenza degli stimoli odorosi sulla circolazione periferica nell'uomo. Rass. neurol. vegetat. (Firenze) 18, 1964, S. 100. Zit. bei DIGIESI, V.: Olfaction et fonctions métaboliques de la vie végétative. Acta Neuroveg. (Wien) 30, 1967, S. 30 - 35.
- FURCHTGOTT, E., FRIEDMAN, M.P.: The Effects of Hunger on Taste and Odor RLs. J. Comp. Physiol. Psychol. 53, 1969, S. 576 - 581.
- GALAMBOS, R.: Suppression of Auditory Nerve Activity by Stimulation of Efferent Fibers to Cochlea. J. Neurophysiol. 19, 1956, S. 424 - 437. Zit. bei CALLENS, M.: Peripheral and Central Regulatory Mechanisms of the Excitability in the Olfactory System. Brüssel: Edit. Arscia 1967.
- GASTAUT, H., LAMMERS, H.J.: Anatomie du Rhinencéphale. Paris: Masson 1961. Zit. bei LOHMAN, A.H.M., LAMMERS, H.J.: On the Structure and Fibre Connections of the Olfactory Centres in Mammals. In: Sensory Mechanisms. Progr. in Brain Res. Vol. 23, Amsterdam: Elsevier 1967.
- GAUTHIER, G.: La dysplasie olfacto-génitale. Acta Neuroveg. (Wien) 21, 1960, S. 345 - 394.
- GELLHORN, E.: Principles of Autonomic-somatic Integrations. Minneapolis: Univ. Press 1967.
- GERGEN, J.A., Mac LEAN, P.D.: The Limbic System: Photic Activation of Limbic Cortical Areas in the Squirrel Monkey. Ann. N.Y. Acad. Sci. 117, 1964, S. 69 - 87.
- GHIRLANDA, M.: La thérapie à la cortisone dans les anosmies post-traumatiques. Rev. Laryng. (Bord.) 86, 1965, S. 927 - 930.
- GIRGIS, M.: The Amygdala and the Sense of Smell. Acta Anat. 72, 1969, S. 502 - 519.
- GLEASON, K.K., REYNIERSE, J.H.: The Behavioral Significance of Pheromones in Vertebrates. Psycholog. Bull. 71, 1969, S. 58 - 73.

- GOLDENBERG, D.M.: Geruchswahrnehmung und Schwellen von Duftgemischen beim Menschen. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde (Leipzig), Heft 19, 1967.
- ORMAN, W.: Body Words. Symbols Which Describe the Body Image. Psychoanal. Rev. 51, 1964, S. 5 - 14. Zit. bei GORMAN, W.: Flavor, Taste and the Psychology of Smell. Springfield (Ill.): Thomas 1964a.
- ORMAN, W.: Flavor, Taste and the Psychology of Smell. Springfield: Thomas 1964b.
- GOWERS, W.R.: Epilepsy and Other Convulsion Diseases, their Causes, Symptoms, and Treatment. London: J. & A. Churchill 1881. Zit. bei CADILHAC, J.: Olfaction et neurologie. J. Franc. Otorhinolaryng. 18, 1969, S. 17 - 23.
- GRADIJAN, J.R., BREBLIA, D.R.: Some Dynamic Aspects of the Human Olfactory System. Ann. N.Y. Acad. Sci. 156, 1969, S. 917 - 930.
- GREEN, J.D., MANCIA, M., BAUMGARTEN, R.v.: Recurrent Inhibition in the Olfactory Bulb. J. Neurophysiol. 25, 1962, S. 467 - 488.
- GREENACRE, P.: Respiratory Incorporation and the Phallic Phase. Psychoanal. Study of Child 6, 1951, S. 180 - 205.
- GRINKER, R.R.: A Comparison of Psychological "Repression" and Neurological "Inhibition". J. Nerv. Ment. Dis. 89, 1939, S. 765 - 781.
- GRÜNTAL, F.: Über das klinische Bild nach umschriebenen beidseitigen Ausfall der Ammonshornrinde. Mschr. Psychiat. Neurol. 113, 1947, S. 1 - 16.
- GUERRIER, Y.: Généralités sur L'olfaction et ses troubles. J. Franc. Otorhinolaryng. 18, 1969, S. 9 - 13.
- GUILLERY, R.W. (1959), zit. bei FERRER, N.G.: Efferent Projections of the Anterior Olfactory Nucleus. J. Comp. Neurol. 137, 1969, S. 309 - 320.
- GUILLOT, M.: Sur la psychophysiologie des odeurs. Rev. Laryngologie (Bord.) 86, Suppl., 1965, S. 959 - 971.
- HABECK, D.: Beitrag zur Geruchshalluzinose mit Beziehungswahn. Arch. Psychiat. Nervenkrankh. 207, 1965, S. 196 - 205.

- HABERLY, L.B.: Single Unit Responses to Odor in the Prepyriform Cortex of the Rat. Brain Res. 12, 1969, S. 481 - 484.
- HAGBARTH, K.E.: Spinal Withdrawal Reflexes in the Human Lower Limbs. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 23, 1960, S. 222 - 227. Zit. bei: CALLENS, M.: Peripheral and Central Regulatory Mechanisms of the Excitability in the Olfactory System. Brüssel: Edit. Arsacia 1967.
- HAMILTON, J.B.: Changes in Nasal Mucosa of Monkeys (Macaca Rhesi) and Humans by Mala Hormone Substances. Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 37, 1937, S. 366. Zit. bei ROSEDALE, R.S.: Nasogenital Relationship. Arch. Otolaryng. 42, 1945, S. 235 - 238.
- HANSEN, D.: Zur Pathogenese von Geruchs- und Geschmacksstörungen. Dtsch.Med.Wschr.36, 1971, S. 1196 - 1200.
- HARBAUER, H.: Das Syndrom des Dermatozoenwahns. Nervenarzt 20, 1949, S. 254 - 258.
- HARDT, O.: Allgemein-sinnesphysiologische Aspekte psychosomatischer Erkrankungen. In: Hypnose und autogenes Training in der psychosomatischen Medizin. Zusammen-gest.u.eingel. von LANGEN, D., Stuttgart: Hippo-krates Verlag 1971.
- HARRIS, L.J., CLAY, J., HARGREAVES, F.J., WARD, A.: Appetite and Choice od Diet. The Ability of the Vitamin B Deficient Rat to Discriminate between Diets Con-taining and Lacking the Vitamin. Proc. Roy. Soc., B. 113, 1931, S. 161 - 190. Zit. bei OTTOSON, D., SHEPHERD, G.M.: Experiments and Concepts in Olfactory Physiology. In: Sensory Mechanisms. Progr. in Brain Res. Vol. 23, Amsterdam: Elsevier 1967.
- HEBB, D.O.: Drives and the C.N.S. Psycholog. Rev. 62, 1955, S. 243 - 254. Zit. bei KLEIN, D., BROWN, T.S.: Exploratory Behavior and Spontaneous Alternation in Blind and Anosmic Rats. J. Comp. Physiol. Psychol. 68, 1969, S. 107 - 110.
- HEIMANN, P.: Bemerkungen zur analen Phase. Psyche 16, 1962/3, S. 420 - 439.
- HEIMER, L.: Synaptic Distribution of Centipetal and Centrifugal Nerve Fibres in the Olfactory System of the Rat. J. Anat. (Lond.) 103, 1968, S. 413 - 432.
- HEIMER, L., LARSSON, K. (1967), zit. bei FREEMAN, S.K.: Discussion Paper: Odor and Communication. Ann.N.Y.Acad.Sci.163, 1969, S. 406 - 412.

- HEIMER, L., NAUTA, W.J.H.: The Hypothalamic Distribution of the Stria terminalis of the Rat. *Anat. Rec.* 157, 1967, S. 259.
- HENKIN, R.I.: Hypogonadism Associated with Familiar Hyposmia. *Clin. Res.* 13, 1965, S. 244.
- HENKIN, R.I.: Complete Anosmia - The Absence of Olfaction at Primary and Accessory Olfactory Areas. *Life Sci.* 5, 1966, S. 1031 - 1040.
- HENKIN, R.I.: Abnormalities of Taste and Olfaction in Patients with Chromatin Negative Gonadal Dysgenesis. *J. Clin. Endocrinol.* 27, 1967, S. 1436 - 1440.
- HENKIN, R.I.: The Definition of Primary and Accessory Areas of Olfaction as the Basis for a Classification of Decreased Olfactory Acuity. In: HAYASHI, T. (Hrsg.): Olfaction and Taste II. Oxford: Pergamon Press 1967.
- HENKIN, R.I., GILL, J.R., BARTTER, J., BARTTER, F.C.: Effect of Adrenal Insufficiency and of Corticosteroids on Smell Threshold. *Clin. Res.* 10, 1962, S. 400.
- HENKIN, R.I., HOYE, R.C.: Hyposmia Secondary to Excision of the Olfactory Epithelium. *Life Sci.* 5, 1966, S. 331 - 341.
- HENKIN, R.I., POWELL, G.F.: Increased Sensitivity of Taste and Smell in Cystic Fibrosis. *Science* 138, 1962, S. 1107 - 1108.
- HENNING, H.: Der Geruch. Leipzig: J.A. Barth 1924.
- HENSEL, H.: Allgemeine Sinnesphysiologie. Hautsinne, Geschmack, Geruch. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1966.
- HENSEL, H.: Geschmack und Geruch. In: KEIDEL, W.D. (Hrsg.): Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie. Stuttgart: Thieme 1967.
- HERBERT, M., GLICK, R., BLACK, H.: Olfactory Precipitants of Bronchial Asthma. *J. Psychosom. Res.* 11, 1967, S. 195 - 202.
- HERNÁNDEZ-PEÓN, R., LAVÍN, A., ALCOCER-CUARÓN, C., MARCELIN, J.P.: Electrical Activity of the Olfactory Bulb during Wakefulness and Sleep. *EEG Clin. Neurophysiol.* 12, 1960, S. 41 - 58.
- HERRMANN, J.: Gesamterlebnisse bei Gerüchen. *Neue Psycholog. Studien* 1, 1926, S. 473 - 506.

- HESS, E.H.: Imprinting. Science 130, 1959, S. 133 - 141.
- HESS, W.R.: Das Zwischenhirn. Basel: B. Schwabe 1954.
- HESS, W.R.: Psychologie in biologischer Sicht. Stuttgart: Thieme 1968.
- HILLERS, F.: Über Halluzinationen bei Schizophrenen. Psychiat. Neurol. 145, 1963, S. 129 - 143.
- HOLMES, T.H., GOODELL, H., WOLF, S., WOLFF, H.G.: The Nose. Springfield: Thomas 1950.
- JACKSON, H. (1888), zit. bei PASSOUANT, P.: Olfaction et épilepsie. Rev. Laryng. (Bord.) 86, 1965, S. 935 - 953.
- JACOBS, M.A., SPILKEN, A., NORMAN, M.: Relationship of Life Change, Maladaptive Aggression, and Upper Respiratory Infection in Male College Students. Psychosom. Med. 31, 1969, S. 31 - 44.
- JACOBS, M.A., SPILKEN, A.Z., NORMAN, M.M.: Life Stress and Respiratory Illness. Psychosom. Med. 32, 1970, S. 233 - 242.
- JAMIESON, H.C.: Asthma Due to Odor of Urine, Feces and Sweat. Ann. Allergy 5, 1947, S. 234 - 235.
- JELGERSMA, H.C.: Ein Fall von juveniler hereditärer Demenz vom Alzheimer-Typ mit Parkinsonismus und Klüver-Bucy-Syndrom. Arch. Psychiat. Nervenkrankh. 205, 1964, S. 262 - 266.
- JOHNSON, T.N. (1957), zit. bei MOULTON, D.G.: Olfaction in Mammals. Amer. Zool. 7, 1967, S. 421 - 429.
- JORES, A., KERÉKJÁRTÓ, M.v.: Der Asthmatiker. Bern und Stuttgart: Huber/Klett 1967.
- KAADA, B.R.: Somato-motor, Autonomic and Electro-graphic Response to Electrical Stimulation of "Rhinocephalic" and Other Structures in Primates, Cat, and Dog. Acta Physiol. Scand. 23, Suppl. 83, 1951, S. 1 - 285. Zit. bei MONNIER, M.: Functions of the Nervous System. Vol. I. General Physiology - Autonomic Functions. Amsterdam: Elsevier 1968.
- KALLMANN, F.J., SCHOENFELD, W.A., BARRERA, S.E.: The Genetic Aspects of Primary Eunuchoidism. Amer. J. Ment. Defic. 48, 1944, S. 203 - 236.

- KALMUS, H.: The Discrimination by the Nose of the Dog of Individual Human Odours and in Particular of the Odours of Twins. *Brit. J. Anim. Behav.* 3, 1955, S. 25 - 31.
- KALMUS, H.: The Chemical Senses. *Scient. Amer.* 198, 1958, S. 97. Zit. bei WIENER, H.: External Chemical Messengers. I. Emission and Reception in Man. *N.Y. State J. Med.* 66, 1966, S. 3153 - 3170.
- KALOGERAKIS, M., KALOGERAKIS, G.: The Role of Olfaction in Sexual Development. *Psychosom. Med.* 25, 1963, S. 420 - 432.
- KANDEL, E.R.: Electrical Properties of Hypothalamic Neuroendocrine Cells. *J. Gen. Physiol.* 47, 1964, S. 691 - 717. Zit. bei OTTOSON, D., SHEPHERD, G.M.: Experiments and Concepts in Olfactory Physiology. In: *Sensory Mechanisms. Progr. in Brain Res. Vol. 23.* Amsterdam: Elsevier 1967.
- KAPLAN, S.M., GOTTSCHALK, L.A., FLEMING, D.E.: Modifications of Oropharyngeal Bacteria with Changes in the Psychodynamic State. *A.M.A. Arch. Neurol. Psychiat.* 78, 1957, S. 656 - 664.
- KAPLAN, S.M., GOTTSCHALK, L.A.: Modifications of the Oropharyngeal Bacteria with Changes in the Psychodynamic State II. *Psychosom. Med.* 20, 1958, S. 314 - 320.
- KARLSON, P., BUTENANDT, A.: Pheromones (Ectohormones) in Insects. *Ann. Rev. Entomol.* 4, 1959, S. 39 - 58. Zit. bei GLEASON, K.K., REYNIERSE, J.H.: The Behavioral Significance of Pheromones in Vertebrates. *Psychol. Bull.* 71, 1969, S. 58 - 73.
- KARPOW, N.: Zur Frage des Zusammenhanges der Nase mit der Sexualsphäre. *M Schr. f. Ohrenheilkde.* 63, 1929, S. 758 - 779.
- KAWAKAMI, M., SETO, K., TERASAWA, E., YOSHIDA, K.: Mechanisms in the Limbic System Controlling Reproductive Functions of the Ovary with Special Reference to the Positive Feedback of Progesterin to the Hippocampus. In: *Structure and Function of the Limbic System. Progress in Brain Research, Vol. 27.* Amsterdam: Elsevier 1967.
- KEPECS, J.G., ROBIN, M., MUNRO, C.: Responses to Sensory Stimulation in Certain Psychosomatic Disorders. *Psychosom. Med.* 20, 1958, S. 351 - 365.
- KERR, D.I.B., HAGBARTH, K.E.: An Investigation of Olfactory Fiber System. *J. Neurophysiol.* 18, 1955, S. 362 - 374.

- KERR, D.I.B., DENNIS, B.J.: Olfactory Bulb Responses to Hippocampal Stimulation. Brain Res. 20, 1970, S. 457 - 461.
- KHAZAN, N., KANDALAFT, I., SULMAN, F.G.: The EEG of the Olfactory Bulb of the Rabbit and its Relation to Psychopharmacological Agents. Psychopharmacologia (Berlin) 10, 1967, S. 226 - 236.
- KITTEL, G.: Diskussionsbemerkung zu Rossberg. Zschr.Laryng. Rhinol. 45, 1966, S. 589.
- KITTEL, G.: Die Pathologie des Geruchssinnes. Moderne olfactorische Untersuchungen. H.N.O. 18, 1970, S. 129.
- KLAGES, W.: Über eine "thalamische Trias" in der Symptomatik schizophrener Psychosen. Arch. Psychiat. Nervenkrankh. 206, 1965, S. 562 - 575.
- KLAGES, W., KLAGES, I.: Zur Psychologie und Psychopathologie des Geruchssinnes. Arch. Psychiat. Nervenkrankh. 205, 1964, S. 37 - 48.
- KLAGES, W., KLAGES, I.: Über den Geruchssinn des Menschen und seinen Erlebniswert beim Gesunden und Kranken. Dtsch. Med. Wschr. 92, 1967, S. 871 - 876.
- KLAGES, W., KLAGES, I., ANIS, A.M.: Zur Psychopathologie des Geruchssinnes im Rahmen schizophrener Psychosen. Arch. Psychiat. Nervenkrankh. 209, 1967, S. 161 - 173.
- KLEIN, D., BROWN, T.S.: Exploratory Behavior and Spontaneous Alternation in Blind and Anosmic Rats. J. Comp. Physiol. Psychol. 68, 1969, S. 107 - 110.
- KLEIST, K.: Gehirnpathologie. Leipzig: J.A.Barth 1934. Zit. bei KLAGES, W., KLAGES, I.: Zur Psychologie und Psychopathologie des Geruchssinnes. Arch. Psych. Nervenkrankh. 205, 1964, S. 37 - 48.
- KLING, A., GROVE, O.: Delayed Vaginal Opening Following Lesions of the Olfactory System in the Neonatal Rat. Fed. Proc. 22, 1963, S. 572.
- KLING, A.: Effects of Rhinencephalic Lesions on Endocrine and Somatic Development in the Rat. Amer. J. Physiol. 206, 1964, S. 1395 - 1400.
- KLINGLER, J., GLOOR, P.: The Amygdala. J. Comp. Neurol. 115, 1960, S. 333 - 369. Zit. bei GIRGIS, M.: The Amygdala and the Sense of Smell. Acta Anat. 72, 1969, S. 502 - 519.

- KLOEK, J.: The Smell of Some Steroid Sex-hormones and their Metabolites. Psychiat. Neurol. Neurochir. (Amsterdam) 64, 1961, S. 309 - 344.
- KLÜVER, H.: Neurobiology of Normal and Abnormal Perception. In: HOCH, P.H., ZUBIN, J. (Hrsg.): Psychopathology of Perception. New York und London: Grune and Stratton 1965. Zit. bei MONNIER, M.: Functions of the Nervous System. Vol. I. General Physiology - Autonomic Functions. Amsterdam: Elsevier 1968.
- KLÜVER, H., BUCY, P.C.: Psychic Blindness and Other Symptoms Following Bilateral Temporal Lobectomy in Rhesus Monkeys. Amer. J. Physiol. 119, 1937, S. 352 - 353.
- KNAPP, P.H., NEMETZ, S.J.: Sources of Tension in Bronchial Asthma. Psychosom. Med. 19, 1957, S. 466 - 485.
- KNAPP, P.H., NEMETZ, S.J.: Acute Bronchial Asthma I. Psychosom. Med. 22, 1960a, S. 42 - 56.
- KNAPP, P.H., NEMETZ, S.J.: Acute Bronchial Asthma II. Psychosom. Med. 22, 1960b, S. 88 - 105.
- KOTTMAYER, G.: Über Durchblutungsänderungen nach Geruchsreizen. Zbl. HNO-Heilkde. 58, 1957, S. 122.
- KRUSHINSKY, L.V., FLYOSS, D.A.: Artificial Strengthening of Smell in Trained Dogs. Zh. Vysshei Nervnoi Deyatel'nosti im. I.P.Pavlova 9, 1959, S. 284 - 290 (in russisch). Zit. bei MOULTON, D.G., BEIDLER, L.M.: Structure and Function in the Peripheral Olfactory System. Physiol. Rev. 47, 1967, S. 1 - 52.
- KUIPER, P.C.: Die seelischen Krankheiten des Menschen. Bern, Stuttgart: Huber/Klett 1969.
- KUNO, Y. (1956), zit. bei FITZHERBERT, J.: Scent and the Sexual Object. Brit. J. Med. Psychol. 32, 1959, S. 206 - 209.
- KUSCHINSKY, G., LÜLLMANN, H.: Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie. 3. Aufl. Stuttgart: Thieme 1967.
- "LANCET": Led by the Nose? Lancet 2, 1966, S. 690 - 691.
- LANGEN, D. (1968), in LANGEN, D., SPOERRI, TH. (Hrsg.): Hypnose und Schmerz. Basel, New York: Karger 1968. Zit. bei HARDT, O.: Allgemein-sinnesphysiologische Aspekte psychosomatischer Erkrankungen. In: Hypnose und autogenes Training in der psychosomatischen Medizin. Stuttgart: Hippokrates Verlag 1971.

- LANGEN, D.: Psychodiagnostik - Psychotherapie. 2. Aufl. Stuttgart: Thieme 1971.
- LAVÍN, A., ALCOCER-CUARÓN, C., HERNÁNDEZ-PEÓN, R.: Centrifugal Arousal in the Olfactory Bulb. *Science* 129, 1959, S. 332 - 333.
- LEE, S. VAN DER, BOOT, L.M.: Spontaneous Pseudopregnancy in Mice. II. *Acta Physiol. Pharmacol. Neerland.* 5, 1956, S. 213 - 215.
- LE GROS CLARK, W.: The Projection of the Olfactory Epithelium on the Olfactory Bulb in the Rabbit. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 14, 1951, S. 1 - 10. Zit. bei LOHMAN, A.H.M., LAMMERS, H.J.: On the Structure and Fibre Connections of the Olfactory Centres in Mammals. In: *Sensory Mechanisms. Progr. in Brain Res.* Vol. 23. Amsterdam: Elsevier 1967.
- LEHMANN, G.: Vegetative Reaktionen auf Gehörseindrücke. *Studium Gen.* (Berlin) 18, 1965, S. 700 - 703. Zit. bei LEHMANN, W.M.: Vegetative und psychische Schädigungen durch Lärm. *Med. Diss.* Mainz 1969.
- LE MAGNEN, J.: Variations spécifiques des seuils olfactifs chez l'homme sous l'action androgène et oestrogène. *Compt. Rend.* 228, 1949, S. 947 - 948. Zit. bei MOULTON, D.G., BEIDLER, L.M.: Structure and Function in the Peripheral Olfactory System. *Physiol. Rev.* 47, 1967, S. 1 - 52.
- LE MAGNEN, J.: Les phénomènes olfacto-sexuels chez le rat blanc. *Arch. sci. physiol.* (Paris) 6, 1952. S. 295 - 331.
- LE MAGNEN, J.: Rôle de l'odeur ajoutée au régime dans la régulation quantitative à court terme de la prise alimentaire chez le rat blanc. *C.R.Soc.Biol.* (Paris) 150, 1956, S. 136 - 139. Zit. bei OTTOSON, D., SHEPHERD, G.M.: Experiments and Concepts in Olfactory Physiology. In: *Sensory Mechanisms. Progr. in Brain Res.* Vol. 23. Amsterdam: Elsevier 1967.
- LE MAGNEN, J.: Olfactory Identification of Chemical Units and Mixtures and its Role in Behaviour. In: ZOTTERMAN, Y. (Hrsg.): *Olfaction and Taste.* Oxford: Pergamon Press 1963.
- LE MAGNEN, J.: L'olfaction dans le comportement alimentaire chez l'homme et l'animal. *Clinica O.R.L.* 5 - 6, 1964, S. 396 - 406.
- LENHOFF, H.M.: Behavior, Hormones, and Hydra. *Science* 161, 1968, S. 434 - 442.

- LEWIN, B.D.: Kotschmieren, Menses und weibliches Über-Ich. Int.Zsch.f.PsA.16, 1930, S. 43 - 56.
- LÖHNER, L.: Über menschliche Individual- und Regionalgerüche. Pfügers Arch. ges. Physiol. 202, 1924, S. 25 - 45.
- LOHMAN, A.H.M.: The Anterior Olfactory Lobe of the Guinea Pig. Acta anat. 53 Suppl. 49, 1963, S. 1 - 109. Zit. bei FERRER, N.G.: Efferent Projections of the Anterior Olfactory Nucleus. J. Comp. Neurol. 137, 1969, S. 309 - 320.
- LOHMAN, A.H.M., LAMMERS, S.H.J.: On the Connexions of the Olfactory Bulb and the Anterior Olfactory Nucleus in Some Mammals. In: BARGMANN, W., SCHADE, J.P. (Hrsg.): The Rhinencephalon and Related Structures. Progr. in Brain Res. Vol. 3. Amsterdam: Elsevier 1963.
- LOHMAN, A.H.M., LAMMERS, H.J.: On the Structure and Fibre Connections of the Olfactory Centres in Mammals. In: Sensory Mechanisms. Progress in Brain Research, Vol. 23. Amsterdam: Elsevier 1967.
- LOHMAN, A.H.M., MENTINK, G.M.: The Lateral Olfactory Tract, the Anterior Commissure and the Cells of the Olfactory Bulb. Brain Res. 12, 1969, S. 396 - 413.
- LONG, C.J., TAPP, J.T.: Significance of Olfactory Tracts in Mediating Response to Odors in the Rat. J. Comp. Physiol. Psychol. 72, 1970, S. 435 - 443.
- LORENZ, K.: Über tierisches und menschliches Verhalten. Gesammelte Abhandlungen. München: Piper 1965.
- LUCHINS, A.S.: Social Influences on Judgments Involving the Lower Senses: Odors. J. Soc. Psychol. 72, 1967, S. 227 - 234.
- MACHT, D.I., MACHT, M.B.: Comparison of Effect of Cobra Venom and Opiates on Olfactory Sense. Amer. J. Physiol. 129, 1940, S. 411 - 412.
- McCLINTOCK, M.K.: Menstrual Synchrony and Suppression. Nature 229, 1971, S. 244 - 245.
- MacKENZIE, J.N.: Irritation of the Sexual Apparatus as an Etiological Factor in the Production of Nasal Disease. Amer. J. Med. Sci. 87, 1884, S. 365. Zit. bei: ROSEDALE, R.S.: Nasogenital Relationship. Arch. Otolaryng. 42, 1945, S. 235 - 238.

- MACKINTOSH, J.G., GRANT, E.C.: The Effect of Olfactory Stimuli on the Antagonistic Behaviour of Laboratory Mice. *Zschr.f.Tierpsychol.* 23, 1966, 584 - 587. Zit. bei CARR, W.J., MARTORANO, R.D., KRAMES, L.: Responses of Mice to Odors Associated with Stress. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 71, 1970, S. 223 - 228.
- MacLEAN, P.D.: Psychosomatic Disease and the "Visceral Brain". Recent Developments Bearing on the Papez Theory of Emotion. *Psychosom. Med.* 11, 1949, S. 338 - 353.
- MacLEAN, P.D., HORWITZ, N.H., ROBONSON, F.: Olfactory-like Responses in Pyriform Area to Non-olfactory Stimulation. *Yale J. Biol. Med.* 25, 1952/53, S. 159 - 172.
- MAGNOTTI, T. (1936), zit. bei FABRICANT, N.D.: Sexual Functions and the Nose. *Amer. J. Med. Sci.* 239, 1960, S. 498 - 502.
- MANCIA, M., BAUMGARTEN, R. v., GREEN, J.D.: Response Patterns of Olfactory Bulb Neurons. *Arch. Ital. Biol.* 100, 1962, S. 449 - 462. Zit. bei CALLENS, M.: Peripheral and Central Regulatory Mechanisms of the Excitability in the Olfactory System. Brüssel: Edit. Arsacia 1967.
- MANCIA, M., GREEN, J.D., BAUMGARTEN, R.v.: Reticular Control of Single Neurons in the Olfactory Bulb. *Arch. ital. Biol.* 100, 1962, S. 463 - 475. Zit. bei MOULTON, D.G., TUCKER, D.: Electrophysiology of the Olfactory System. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 116, 1964, S. 380 - 428.
- MARR, J.N., GARDNER, L.E.: Early Olfactory Experience and Later Social Behavior in the Rat: Preference, Sexual Responsiveness, and Care of Young. *J. Gen. Psychol.* 107, 1965, S. 167 - 174.
- MEHLING, H.: Aroma, Aromer, Aromest. *Pageant* Oct. 1956, S. 104 - 109. Zit. bei MITCHELL, M.A. et al.: The Importance of Odor as a Nonfunctional Component or Odor - A Tool of Marketing. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 116, 1964, S. 685 - 691.
- MEIXNER, C.H. (1955), zit. bei VIERLING, J.S., ROCK, J.: Variations in Olfactory Sensitivity to Exaltolide During the Menstrual Cycle. *J. Appl. Physiol.* 22, 1967, S. 311 - 315.
- MELZACK, R., SCOTT, T.H.: The Effect of Early Experience on the Response to Pain. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 50, 1957, S. 155 - 161. Zit. bei HARDT, O.: Allgemein-sinnesphysiologische Aspekte psychosomatischer Erkrankungen. In: Hypnose und autogenes Training in der psychosomatischen Medizin. Zusammengest.u.eingel.v. Langen, D. Stuttgart: Hippokrates Verlag 1971.

- MENNINGER, K.A.: Some Unconscious Psychological Factors Associated with the Common Cold. *Psychoanal. Rev.* 21, 1934, S. 201 - 207.
- MITCHELL, M.A., KONIGSBACHER, K.S., EDINAN, W.W.: The Importance of Odor as a Nonfunctional Component or Odor - a Tool of Marketing. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 116, 2, 1964, S. 685 - 691.
- MOHUN, M.: Incidence of Vasomotor Rhinitis During Pregnancy. *Arch. Otolaryng.* 37, 1943, S. 699 - 709.
- MONCRIEFF, R.W.: Changes in Olfactory Preferences with Age. *Rev. Laryngologie* 86, Suppl., 1965, S. 895 - 904.
- MONNIER, M.: Functions of the Nervous System. Vol. I: General Physiology - Autonomic Functions. Amsterdam: Elsevier 1968.
- MORINEAU, C.: L'examen olfactométrique. *J. Franc. Otorhinolaryng.* 18, 1969, S. 15 - 16.
- MORSIER, G. de: Etudes sur les dysraphies cranio-encéphaliques. *Schw.Arch.Neurol.Psychiat.* 74, 1954, S. 309 - 361.
- MORTIMER, H., WRIGHT, R.P., COLLIP, J.B.: The Effect of the Administration of Estrogenic Hormones in the Nasal Mucosa of the Monkey (*Macaca Mulatta*). *Canad.Med.Ass.J.* 35, 1936, S. 503. Zit. bei FABRICANT, N.D.: Sexual Functions and the Nose. *Amer. J.Med.Sci.* 239, 1960, S. 498 - 502.
- MORTIMER, H., WRIGHT, R.P., COLLIP, J.B.: Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 34, 1936, S. 535. Zit. bei: FABRICANT, N.D.: Sexual Functions and the Nose. *Amer.J.Med.Sci.* 239, 1960, S. 498 - 502.
- MORTIMER, H.: Genito-Nasal and Genito-Aural Relationship. *Laryngoscope* 50, 1940, S. 349. Zit. bei ROSEDALE, R.S.: Nasogenitale Relationship. *Arch. Otolaryng.* 42, 1945, S. 235 - 238.
- MOULTON, D.G.: Olfaction in Mammals. *Amer. Zool.* 7, 1967, S. 421 - 429.
- MOULTON, D.G., BEIDLER, L.M.: Structure and Function in the Peripheral Olfactory System. *Physiol. Rev.* 47, 1967, S. 1 - 52.
- MOULTON, D.G., TUCKER, D.: Electrophysiology of the Olfacto-System. *Ann.N.Y.Acad.Sci.* 116, 1964, S. 380 - 428.

- MROUEH, A., KASE, N.: Olfactory-genital Dysplasia. Amer. J. Obst. & Gynec. 100, 1968, S. 525 - 527.
- MÜLLER-VELTEN, H.: Über den Angstgeruch bei der Hausmaus. Zschr. f.vergl.Physiol.52, 1966, S. 401 - 429.
- MULLER, P.: Die olfacto-genitale Dysplasie. Gynaecologia 158, 1964, S. 137 - 142.
- NAKAZAWA, A.: Von der Mentalität Kranker, die über Körpergerüche klagen (1963), Referat in: Zbl.ges.Neurol.Psychiat. 175, 1964, S. 103.
- NEUHAUS, W.: Der Eigengeruch des Menschen, seine Wahrnehmung, Bedeutung und Beeinflussung. Münch. Med.Wschr.37, 1961, S. 1752 - 1755.
- NEUHAUS, W., GOLDENBERG, D.M.: Über einige vegetative Reaktionen nach Geruchsreizen beim Menschen. Experientia 22, 1966, S. 174 - 176.
- NEMOURS, P.R.: Arch. Otolaryng. 22, 1935, S. 626. Zit. bei FABRICANT, N.D.: Sexual Functions and the Nose. Amer. J.Med.Sci.239, 1960, S. 498 - 502.
- NIEUWENHUYIS, R.: Comparative Anatomy of Olfactory Centres and Tracts. In: Sensory Mechanisms. Progr. in Brain Res.Vol.23. Amsterdam: Elsevier 1967.
- NOWAKOWSKI, H., LENZ, W.: Genetic Aspects in Male Hypogonadism. Rec. Progr. in Hormone Res. 17, 1961, S. 53 - 95.
- OBERNDORF, C.P.: Submucous Resection as a Castration Symbol. Int. J.Psychoanal.10, 1929, S. 228 - 241.
- ORBACH, J., KLING, A.: Effect of Sensory Deprivation on Onset of Puberty, Mating, Fertility, and Gonadal Weights in Rats. Brain Res. 3, 1966, S. 141 - 149.
- OTTOSON, D., SHEPHARD, G.M.: Experiments and Concepts in Olfactory Physiology. In: Sensory Mechanisms. Progress in Brain Research, Vol. 23. Amsterdam: Elsevier 1967.
- PANSE, F., KLAGES, W.: Klinisch-psychopathologische Beobachtungen bei chronischem Mißbrauch von Ephedrin und verwandten Substanzen. Arch.Psychiat.Nervenkrankh.206, 1964, S. 69 - 96.
- PAPEZ, J.W.A.: A Proposed Mechanism of Emotion. Arch. Neurol. Psychiat.38, 1937, S. 725 - 743.

- PASSOUANT, P.: Olfaction et épilepsie. Rev. Laryng. (Bord.) 86, 1965, S. 935 - 953.
- PETÔ, E.: Contribution to the Development of Smell Feeling. Brit.J.Med.Psychol.15, 1936, S. 314 - 320.
- PHILLIPS, C.G., POWELL, T.P.S., SHEPHERD, G.M.: Responses of Mitral Cells to Stimulation of the Lateral Olfactory Tract in the Rabbit. J. Physiol. 168, 1963, S. 65 - 88.
- PILLERI, G.: Zur Psychopathologie des Schläfenlappens. Schw.Arch. Neurol.Neurochir.Psychiat.99, 1967, S. 286 - 298.
- PÖTZL, O.: Zur Pathophysiologie des Uncus-Syndroms und der traumatischen Aura. Mschr.Psychiat.Neurol.117, 1949, S. 153 - 170.
- POPELLA, E., GREGER, J.: Geruchswahn und Geruchshalluzinose. Psychiat.Neurol. (Basel) 149, 1965, S. 171 - 181.
- POWELL, T.P.S., COWAN, W.M., RAISMAN, G.: Olfactory Relationships of the Diencephalon. Nature 199, 1963, S. 710 - 712.
- POWELL, T.P.S., COWAN, W.M., RAISMAN, G.: The Central Olfactory Connections. J. Anat. 99, 1965, S. 791 - 813.
- PRIBAM, K.H., KRUGER, L.: Functions of the Olfactory Brain. Ann. N.Y.Acad.Sci.58, 1954, S. 109. Zit. bei GORMAN, W.: Flavor, Taste and the Psychology of Smell. Springfield: Thomas 1964.
- PROUST, M.: Auf der Suche nach der verlorenen Zeit. In Swanns Welt. Deutsch von Eva Rechel-Mertens. Frankfurt/M.: Suhrkamp 1966.
- REICH, W.: Charakteranalyse. Wien: Selbstverlag 1933.
- REIN, H., SCHNEIDER, M.: Einführung in die Physiologie des Menschen, 15. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1966.
- REYNOLDS, S.R.M., FOSTER, I.: Acetylcholine-equivalent Content of the Nasal Mucosa in Rabbits and Cats Before and After Administration of Estrogen. Amer.J.Physiol.131, 1940, S. 422 - 425. Zit. bei MOULTON, D.G., BEIDLER, L.M.: Structure and Function in the Peripheral Olfactory System. Physiol. Rev. 47, 1967, S. 1 - 52.
- RIESEN, A.H.: Excessive Arousal Effects of Stimulation after Early Sensory Deprivation. In: Salomon, P. (Hrsg.): Sensory Deprivation. Cambridge(Mass.): Harvard Univ. Press 1961.

- RIKKL, A.W.: Bedingt reflektorische Veränderungen der vegetativen Funktionen während des Essensvorganges. In: Proceedings of the 7th Int. Congress of Nutrition, Vol. 2: Regulation of Hunger and Satiety. Braunschweig: Vieweg & Sohn 1967.
- RISS, W., BURSTEIN, S.D., JOHNSON, R.W.: Hippocampal or Piriform Lobe Damage in Infancy and Endocrine Development in Rats. Amer.J.Physiol.204, 1963, S. 861 - 866.
- RISS, W., HALPERN, M., SCALIA, F.: Anatomical Aspects of the Evolution of the Limbic and Olfactory Systems and their Potential Significance for Behavior. Ann. N.Y.Acad.Sci.159, 1969, S. 1096 - 1111.
- ROPARTZ, P.: Mise en évidence du rôle d'une sécrétion odorante des glandes sudoripares dans la régulation de l'activité locomotrice chez la Souris. C.R.Acad. Sci. (Paris) 263, 1966, S. 525 - 528.
- ROPARTZ, P.: The Relation between Olfactory Stimulation and Aggressive Behaviour in Mice. Anim. Behav. 16, 1968, S. 97 - 100.
- ROSEDALE, R.S.: Nasogenital Relationship. Arch.Otolaryng.42, 1945, S. 235 - 238.
- ROSEN, S.: The Nasogenital Relationship. Arch. Otolaryng. 28, 1938, S. 556. Zit. bei ROSEDALE, R.S.: Nasogenital Relationship. Arch.Otolaryng.42, 1945, S. 235 - 238.
- ROSEN, S., SHELESNYAK, M.C., ZACHARIAS, L.R.: Nasogenital Relationship. II. Pseudopregnancy Following Extirpation of the Sphenopalatine Ganglion in the Rat. Endocrinology 27, 1940, S. 463 - 468. Zit. bei OTTOSON, D., SHEPHERD, G.H.: Experiments and Concepts in Olfactory Physiology. In: Sensory Mechanisms, Progr. in Brain Res. Vol. 23. Amsterdam: Elsevier 1967.
- ROSENBAUM, J.B.: The Significance of the Sense of Smell in the Transference. J.Amer.Psychoanal.A.9, 1961, S. 312 - 324.
- RUBERT, S.L., HOLLENDER, M.H., MEHRHOF, E.G.: Olfactory Hallucinations. Arch. Gen. Psychiat. 5, 1961, S. 313 - 318. Zit. bei WIENER, H.: External Chemical Messengers. I. Emission and Reception in Man. N.Y.State J. Med. 66, 1966, S. 3153 - 3170.
- SANITBANEZ, G., PINTO HAMUY, T.: Olfactory Discrimination Deficits in Monkeys with Temporal Lobe Ablations. J. Comp. Physiol. Psychol. 50, 1957, S. 472 - 474.

- SANTORELLI, G., MAROTTA, A.: Le seuil olfactométrique de l'épileptique dans les conditions de base et après la crise. *Rev. Laryng. (Bord.)* 86, 1965, S. 954 - 958.
- SAWYER, C.H.: Rhinencephalic Involvement in Pituitary Activation by Intraventricular Histamine in the Rabbit under Nembutal Anesthesia. *Amer.J.Physiol.* 180, 1955, S. 37 - 46.
- SAUL, L.J.: Psychogenic Factors in the Etiology of the Common Cold and Related Symptoms. *Int.J.Psychoanal.* 19, 1938, S. 451 - 470.
- SAUL, L.J.: Some Observations on the Relations of Emotions and Allergy. *Psychosom. Med.* 3, 1941, S. 66 - 71.
- SAUL, L.J.: Feminine Significance of the Nose. *Psychoanal. Quart.* 17, 1948, S. 51 - 57.
- SCALIA, F.: A Review of Recent Experimental Studies on the Distribution of the Olfactory Tracts in Mammals. *Brain Behav.Evol.* 1, 1968, S. 101 - 123.
- SCHAFFER, J.: Die Hautdrüsenorgane der Säugetiere. Berlin und Wien: Urban & Schwarzenberg 1940.
- SCHAUPP, H.: Über die Grippeanosmie und ihre Behandlung. *Zschr. Laryng.Rhinol.* 46, 1967, S. 629 - 634.
- SCHAUPP, H., SEILZ, J.: Geruch und Geschmack bei endokrinen Erkrankungen. *Arch.Ohr-, Nas.- u.Kehlk.-Heilkde.* 195, 1969, S. 179 - 191.
- SCHNEIDER, R.A.: The Sense of Smell in Man - Its Physiological Basis. *New England J. Med.* 227, 1967, S. 299 - 303.
- SCHNEIDER, R.A., COSTILOE, R.P., HOWARD, R.P., WOLF, S.: Olfactory Perception Thresholds in Hypogonadal Women. *J.Clin. Endocrinol.* 18, 1958, S. 379 - 390. Zit. bei MOULTON, D.G., BEIDLER, L.M.: Structure and Function in the Peripheral Olfactory System. *Physiol. Rev.* 47, 1967, S. 1 - 52.
- SCHNEIDER, R.A., WOLF, S.: Olfactory Perception Thresholds for "Citral" utilizing a New Type of Olfactorium. *J. Appl.Physiol.* 8, 1955, S. 337 - 342.
- SCHNEIDER, R.A., WOLF, S.: Relation of Olfactory Acuity to Nasal Membrane Function. *J.Appl.Physiol.* 15, 1960, S. 914 - 920.

- SCHNEIRLA, T.C. (1959), zit. bei GORMAN, W.: Flavor, Taste and the Psychology of Smell. Springfield (Ill.): Thomas 1964.
- SCHREINER, L., KLING, A.: Rhinencephalon and Behavior. Amer.J. Physiol.184, 1956, S. 486 - 490.
- SCHUCKMAN, H., KLING, A., ORBACH, J.: Olfactory Discrimination in Monkeys with Lesions in the Amygdala. J.Comp. Physiol.Psychol.67, 1969, S. 212 - 215.
- SCHULTZ, D.P.: Sensory Restriction. New York: Academic Press 1965. Zit. bei SCHUTTE, W., ZUBEK, J.P.: Changes in Olfactory and Gustatory Sensitivity after Prolonged Visual Deprivation. Canad.J.Psychol.21, 1967, S. 337 - 345.
- SCHUTTE, W., ZUBEK, J.P.: Changes in Olfactory and Gustatory Sensitivity after Prolonged Visual Deprivation. Canad. J.Psychol.21, 1967, S. 337 - 345.
- SCHWIDDER, W.: Psychogene Störungen der Atemfunktion. Z.Psychosom. Med.2, 1955/56, S. 98.
- SCOTT, J.P., FULLER, J.L.: Genetics and the Social Behavior of the Dog. Chicago: Univ. Press 1965. Zit. bei GLEASON, K.K., REYNIERSE, J.H.: The Behavioral Significance of Pheromones in Vertebrates. Psychol.Bull.71, 1969, S. 58 - 73.
- SCOTT, J.W., PFAFFMANN, C.: Olfactory Input to the Hypothalamus. Electrophysiological Evidence. Science 158, 1967, S. 1592 - 1594.
- SÉE, G. (1876), zit. bei ENDRIS, G.: Die bisherigen Beobachtungen von physiologischen und pathologischen Beziehungen der oberen Luftwege zu den Sexualorganen. Med.Diss. Würzburg 1892.
- SEMERIA, C., SARTORIS, A., BUSCA, P.: Drogues psychotropes et fonction olfactive. Rev.Laryng.(Bordeaux) 86 Suppl., 1965, S. 931 - 934.
- SEM-JACOBSEN, C.W. et al. (1955), zit. bei PASSOUANT, P.: Olfaction et épilepsie. Rev. Laryng. (Bord.) 86, 1965, S. 935 - 953.
- SHAPIRO, S.L.: On the Vagaries of the Olfactory Sense. Eye, Ear, Nose and Throat Monthly 47, 1968, S. 572 - 576.

- SHELESNYAK, M.C., ROSEN, S.: Nasogenital Relationship: Induction of Pseudo-Pregnancy in Rat by Nasal Treatment. *Endocrinol.* 23, 1938, S. 58 - 63. Zit. bei FABRICANT, N.D.: Sexual Functions and the Nose. *Amer.J.Med. Sci.* 239, 1960, S. 498 - 502.
- SHEPHERD, G.M., HABERLY, L.B.: Partial Activation of Olfactory Bulb: Analysis of Field Potentials and Topographical Relation Between Bulb and Lateral Olfactory Tract. *J. Neurophysiol.* 33, 1970, S. 643 - 653.
- SIGNORET, J.P., MAULEON, P.: Action de l'ablation des bulbes olfactifs sur les Mécanismes de la reproduction chez la truie. *Ann. Biol. anim. Bioch. Biophys.* 2, 1962, S. 167 - 174.
- SPARKES, R.S., SIMPSON, R.W., PAULSEN, C.A.: Familial Hypogonadotropic Hypogonadism with Anosmia. *Arch. Intern. Med.* 121, 1968, S. 534 - 538.
- STEIN, E.: Störungen der Kreislaufregulation. In: GROSS, R., JAHN, D., SCHÖLMERICH, P. (Hrsg.): *Lehrbuch der Inneren Medizin*. Stuttgart - New York: Schattauer 1970.
- STEIN, G.: Duftstoffe im Tierreich und ihre biologische Bedeutung. *Naturwissenschaften und Medizin* 5, Heft 24, 1968, S. 22 - 31.
- STEIN, M., OTTENBERG, P., ROULET, N.: A Study of the Development of Olfactory Preferences. *A.M.A.Arch.Neurol.Psychiat.* 80, 1958, S. 264 - 266.
- STEIN, M., OTTENBERG, P.: Role of Odors in Asthma. *Psychosom. Med.* 20, 1958, S. 60 - 65.
- STEPHAN, H., ANDY, O.J.: Quantitative Comparisons of Brain Structures from Insectivores to Primates. *Amer.Zool.* 4, 1964, S. 59 - 74.
- STEVENS, C.F.: Structure of Cat Frontal Olfactory Cortex. *J. Neurophysiol.* 32, 1969, S. 184 - 192.
- STEWART, G.T.: Limitations of the Germ Theory. *Lancet* 1, 1968, S. 1077 - 1081.
- SUMNER, D.: On Testing the Sense of Smell. *Lancet* 2, 1962, S. 895 - 896.
- TEBUTT, H.K.: N.Y. State J. Med. 38, 1938, S. 332. Zit. bei: FABRICANT, N.D.: Sexual Functions and the Nose. *Amer. J. Med. Sci.* 239, 1960, S. 498 - 502.

- TEITELBAUM, P., EPSTEIN, A.N.: The Role of Taste and Smell in the Regulation of Food and Water Intake. In: Zottermann, Y. (Hrsg.): Olfaction and Taste, S. 347 - 360. Oxford: Pergamon Press 1963.
- TERASAWA, E., TIMIRAS, P.S.: Electrical Activity During the Estrous Cycle of the Rat: Cyclic Changes in Limbic Structures. *Endocrinology* 83, 1968, S. 207 - 216.
- TERZIAN, H., DALLE ORE, G.: Syndrome of Klüver and Bucy. Reproduced in Man by Bilateral Removal of the Temporal Lobes. *Neurology* 5, 1955, S. 373 - 380. Zit. bei Akert, H., Hummel, P.: Anatomie und Physiologie des limbischen Systems. 2. Aufl. Basel: Hoffmann - La Roche AG 1968.
- THORPE, W.H.: Learning and Instinct in Animals. Cambridge (Mass.): Harvard Univ. Press 1965. Zit. bei MARR, J.N., GARDNER, L.E.: Early Olfactory Experience and Later Social Behavior in the Rat: Preference, Sexual Responsiveness, and Care of Young. *J. Genet. Psychol.* 107, 1965, S. 167 - 174.
- TITCHENER, J.L.: Psychiatry and Surgery. In: FREEDMAN, A.M., KAPLAN, H.I. (Hrsg.): Comprehensive Textbook of Psychiatry. Baltimore: Williams & Wilkins 1967.
- TOLLMAN, J., KLING, J.A.: The Effects of Testosterone Propionate on Aggression in Male and Female C57BL/10 Mice. *Brit. J. Anim. Behav.* 4, 1956, S. 147 - 149.
- TREUTING, T.F., RIPLEY, H.S.: Life Situations, Emotions, and Bronchial Asthma. *J. Nerv. Ment. Dis.* 108, 1948, S. 380 - 398.
- UEXKÜLL, J. v., zit. bei PÖTZL, O.: Zur Pathophysiologie des Uncus-Syndroms und der traumhaften Aura. *Mschr. Psychiat.Neurol.* 117, 1949, S. 153 - 170.
- VALENTA, J.G., RIGBY, M.K.: Discrimination of the Odor of Stressed Rats. *Science* 161, 1968, S. 599 - 601.
- VALVERDE, F.: The Commisura Anterior, Pars bulbaris. *Anat. Rec.* 148, 1964, S. 406 - 407.
- VALVERDE, F.: Indirect Amygdalo-hippocampal Connections. *Anat.Rec.* 148, 1964, S. 407.
- VALVERDE, F.: Studies on the Piriform Lobe. Cambridge (Mass.): Harvard Univ. Press 1965. Zit. bei HEIMER, L.: Synaptic Distribution of Centripetal and Centrifugal Nerve Fibres in the Olfactory System of the Rat. *J. Anatomy* 103, 1968, S. 413 - 432.

- VIDEBECH, T.: Chronic Olfactory Paranoid Syndromes. Acta Psychiat. Scand. 42, 1966, S. 183 - 213.
- VIERLING, J.S., ROCK, J.: Variations in Olfactory Sensitivity to Exaltolide During the Menstrual Cycle. J. Appl. Physiol. 22, 1967, S. 311 - 315.
- WAGEMANN, W.: Anatomie, Physiologie und Untersuchungen der Nase und der Nasennebenhöhlen. In: LINK, R. (Hrsg.): Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde, Bd. I Stuttgart: Thieme 1964.
- WALTER, K.: Über mitweltabhängige Eigengeruchs-"Halluzination" mit Beziehungswahn. Nervenarzt 33, 1962, S. 325 - 326.
- WEIGERDING, P.: Eine vergleichende quantitative Geruchsuntersuchung an Patienten mit Asthma bronchiale, an solchen mit vegetativer Dystonie und an Gesunden. Med.Diss. Hamburg 1967.
- WEINER, H.: Some Recent Neurophysiological Contributions to the Problem of Brain and Behavior. Psychosom. Med. 31, 1969, S. 457 - 478.
- WELCH, L., HAYES, R.F.: Elements of Conditioning in Normal and Pathological Human Behavior. J.Gen.Psychol. 91, 1957, S. 263 - 293.
- WENDER, J.: Intensität und Qualität in der Geruchswahrnehmung. Psychol. Forschung 32, 1968, S. 244 - 276.
- WESTECKER, M.E.: Excitatory and Inhibitory Interactions in the Olfactory Bulb Involving Dendrodendritic Synapses between Mitral Cells and Granular Cells. Pflügers Arch. ges. Physiol. 317, 1970, S. 173 - 186.
- WHITE, L.E.: Olfactory Bulb Projections of the Rat. Anat. Rec. 152, 1965, S. 465 - 480.
- WHITTEN, W.K.: The Effect of Removal of the Olfactory Bulbs on the Gonads of Mice. J. Endocrinol. 14, 1956, S. 160 - 163.
- WHITTEN, W.K.: Modification of the Estrous Cycle of the Mouse by External Stimuli Associated with the Male. J. Endocrinol. 13, 1956, S. 399 - 404.
- WHITTEN, W.K.: Pheromones and Mammalian Reproduction. In: McLAREN, A. (Hrsg.): Advances in Reproductive Physiology. New York: Academic Press 1966.

- WIENER, H.: External Chemical Messengers. I. Emission and Reception in Man. State J. Med. 66, 1966, S. 3153 - 3170.
- WIENER, H.: External Chemical Messengers. II. Natural History of Schizophrenia. N.Y. State J. Med. 67, 1967, S. 1144 - 1165.
- WIENER, H.: External Chemical Messengers. III. Mind and Body in Schizophrenia. N.Y. State J. Med. 67, 1967, S. 1287 - 1310.
- WILSON, E.O.: Pheromones. Scient. Amer. 208, 1963, S. 100 - 114. Zit. bei GLEASON, K.K., REYNIERSE, J.H.: The Behavioral Significance of Pheromones in Vertebrates. Psychol. Bull. 71, 1969, S. 58 - 73.
- WILSON, G.W.: A Study of Structural and Instructural Conflicts in Cases of Hay Fever. Psychosom. Med. 3, 1941, S. 51 - 65.
- WILSON, G.W.: A Further Contribution to the Study of Olfactory Repression with Particular Reference to Transvestitism. Psychoanal. Quart. 17, 1948, S. 322 - 339.
- WOLF, S., HOLMES, T.H., TREUTING, T., GOODELL, H., WOLFF, H.G.: An Experimental Approach to Psychosomatic Phenomena in Rhinitis and Asthma. J. Allergy 21, 1950, S. 1 - 11.
- WOLFF, H.G.: Man's Nervous System and Disease. A.M.A. Arch. Neurol. 5, 1961, S. 235 - 243.
- WÜRDEMANN, W.: Über die Bedeutung des Gefühls für das Behalten und Erinnern, Neue Psycholog. Studien 1, 1926, S. 507 - 572.
- WYNNE-EDWARDS, V.C.: Animal Dispersion in Relation to Social Behaviour. Edinburgh: Oliver & Boyd 1962. Zit. bei GLEASON, K.K., REYNIERSE, J.H.: The Behavioral Significance of Pheromones in Vertebrates. Psychol. Bull. 71, 1969, S. 58 - 73.
- YAMAMOTO, C., IWAMA, K.: Arousal reaction of the Olfactory Bulb. Jap. J. Physiol. 11, 1961, S. 335 - 345.
- YAMAMOTO, C., YAMAMOTO, T., IWAMA, K.: The Inhibitory System in the Olfactory Bulb Studied by Intracellular Recording. J. Neurophysiol. 26, 1963, S. 403 - 415.
- YOUNG, P.T.: A Group Experiment upon the Affective Reaction to Odors. Amer. J. Psychol. 49, 1937, S. 277 - 286.

ZACHARIAS, L., WURTMAN, R.J.: Blindness: Its Relation to Age of Menarche. Science 144, 1964, S. 1154 - 1155.

ZILSTORFF, K.: Parosmia. J. Laryng. Otol. 80, 1966, S. 1102 - 1104.

ZÖLLNER, F.: Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. Stuttgart: Thieme 1969.

ZWAARDEMAKER, H.: L'odorat. Paris: G. Doin 1925.

Herrn Prof. Dr. med. D. L a n g e n danke
ich für die Überlassung des Themas und für
manche Anregungen zu dieser Arbeit.

Lebenslauf

Ich wurde am 1.5.1947 als zweites Kind des Facharztes für Dermatologie Dr. med. Franz-Josef Schleiffer und seiner Ehefrau, der Dipl.-Chemikerin Nora Schleiffer, geb. Theindel, in Wiesbaden geboren.

Nach der Absolvierung der Grundschule in Wiesbaden besuchte ich von 1957 bis 1960 das Aloisius-Kolleg in Bad Godesberg und anschließend die humanistische Diltthey-Schule in Wiesbaden, wo ich am 16.2.1966 die Reifeprüfung bestand. Im Sommersemester 1966 immatrikulierte ich mich an der Justus Liebig-Universität in Gießen und legte dort am 18.4.1967 die naturwissenschaftliche und am 11.10.1968 die ärztliche Vorprüfung ab.

Am 5.12.1969 heiratete ich die Grundschullehrerin Almut Heimroth aus Wiesbaden.

Seit dem Sommersemester 1970 studierte ich an der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz, wo ich am 13.12.1971 das medizinische Staatsexamen bestand.

Zur Zeit bin ich als Medizinalassistent an den Kliniken der Landeshauptstadt Wiesbaden tätig.

